

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

67

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Élie-Robert WAITZ

Né le 30 mai 1900, à Neuvy-sur-Barangeon (Cher)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES LÉSIONS
CÉRÉBRO-MÉNINGÉES
A LA NAISSANCE

Président : F. RATHERY, professeur

PARIS

GASTON DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Élie-Robert WAITZ

Né le 30 mai 1900, à Neuvy-sur-Barangeon (Cher)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES LÉSIONS
CÉRÉBRO-MÉNINGÉES
A LA NAISSANCE

Président : F. RATHERY, professeur

PARIS

GASTON DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE
Physiologie.	N.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHIERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicalé.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale;
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . . Pathologie expérimentale
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE(G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale,
 RICHET. Physiologie.
 SANNÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . . Clinique médicale
 DEBRÉ. . . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. . Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique méd.
 BASSET . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale,
 MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. . . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale,

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
chaire		
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*A qui je dois tout.
Bien faible tribut de ma reconnaissance et de mon admiration.*

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A MA FAMILLE ET A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553025_0037

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RATHERY

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*En hommage de très respectueuse
gratitude pour la bienveillance qu'il
m'a toujours témoignée.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PR. MERKLEN

Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg

Médecin des hôpitaux de Paris

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

*Qui depuis le début de mes études
m'a guidé de ses précieux conseils, en
témoignage de ma profonde recon-
naissance et de mon affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. RIBADEAU-DUMAS

Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

*Qui m'a inspiré le sujet de ce tra-
vail et qui n'a cessé de me prodiguer
ses bienveillants encouragements, en
témoignage de ma très sincère recon-
naissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- 1918-1919. M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD.
1919-1920. M. LE PROFESSEUR F. LEJARS.
M. LE PROFESSEUR M. LOEPER.

Externat :

- 1920-1921. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. PROUST.
1921-1922. M. LE DOCTEUR A. COMTE.
M. LE PROFESSEUR PR. MERKLEN.
1922-1923. M. LE DOCTEUR R. BENSAUDE.
1923-1924. M. LE DOCTEUR P. RAVAUT.

Internat :

1926. M. LE DOCTEUR P. RUDAUX.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. PROUST.
1927. M. LE DOCTEUR E. RIST.
1928. M. LE DOCTEUR L. GUILLEMOT.
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN.
1929. M. LE DOCTEUR E. LESNÉ.
M. LE PROFESSEUR F. RATHERY.
1930. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. CHABROL.
1931. M. LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN.

A MES AUTRES MAÎTRES

M. LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE
MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS ALAJOUANINE,
H. BÉNARD, BROcq, GATELLIER, PORTES
MM. LES DOCTEURS CAIN, FEUILLIÉ, HOUDARD,
HUBER, JACOB, LEMELAND, MAURER, WEIS-
SENBACh, DURANTE, M. FERRAND, ROL-
LAND.

LÉSIONS CÉRÉBRO-MÉNINGÉES A LA NAISSANCE

INTRODUCTION

Malgré les progrès de la thérapeutique obstétricale, les lésions cérébro-méningées du nouveau-né constituent encore un très vaste domaine de la pathologie de la première enfance. Elles figurent parmi les facteurs importants de la mortalité et de la morbidité des premiers jours. Elles sont l'amorce des séquelles nerveuses bien connues du pédiâtre qui les groupe sous l'étiquette d'encéphalites infantiles, tout en discutant la part respective de la syphilis et de l'infection.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une revue générale sur un chapitre aussi étendu de la pathologie du premier âge. Nous nous proposons simplement d'apporter quelques faits. A la Maternité de Port-Royal, dans le service de M. le Dr RUDAUX et sur le conseil de M. le Dr RIBADEAU-DUMAS, il nous a été donné d'étudier personnellement les lésions cérébro-méningées constatées à l'autopsie de 42 enfants dans une série de 1.471 nouveau-nés que nous avons observés au point de vue clinique. Chez ces petits malades, l'étude du liquide céphalo-rachidien nous a fourni de précieux renseignements : 300 de ces nourrissons ont été soumis systématiquement à la ponction lombaire.

Il ne semble pas que les traités d'accouchement et les nombreux travaux consacrés aux lésions cérébro-méningées du nouveau-né aient relaté toutes les lésions que nous avons observées. Ce qu'ils ont décrit est d'ailleurs sujet à révision sur bien des points. D'autre part, aucun paragraphe n'est consacré dans cette étude anatomopathologique à l'étude des lésions évolutives qui rattachent, comme autant d'anneaux d'une même chaîne, les lésions traumatiques du premier jour aux séquelles tardives des encéphalopathies.

Il ne semble pas non plus que du vivant de l'enfant, l'étude histochimique complète du liquide céphalo-rachidien ait été pratiquée. Seule, jusqu'à ce jour, l'hémorragie méningée a attiré l'attention. Il semble également, lorsqu'on étudie la physiologie du liquide céphalo-rachidien, que l'on ait assimilé à tort le nouveau-né à l'enfant plus âgé.

De ce fait tout rapprochement était impossible entre les constatations faites à l'autopsie et les résultats de la ponction lombaire. Seule, cependant, l'étude approfondie des lésions cérébro-méningées et du liquide céphalo-rachidien donne matière à d'importantes déductions cliniques, pathogéniques et thérapeutiques. La révision complète de ces divers chapitres à la lumière des faits que nous apportons paraît fournir de nouveaux enseignements.

CHAPITRE I

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomique des lésions cérébroméningées dues à l'accouchement comprend d'une part l'étude des lésions chez les enfants morts pendant le travail, chez ceux que l'on ne peut ranimer et chez ceux qui meurent pendant les 24 premières heures. Ce sont là les lésions immédiates. L'examen des cerveaux d'enfants décédés pendant les 15 ou 30 premiers jours de la vie apporte d'autre part de précieux renseignements sur l'évolution de ces lésions, leur régression et leurs séquelles.

Depuis que SERRES en 1819 et CRUVEILHIER en 1832 séparèrent l'hémorragie cérébrale et l'hémorragie méningée tout le problème, en de nombreux travaux, a consisté à préciser *les caractères de ces hémorragies*. Les hémorragies méningées, pour les divers auteurs, sont le plus souvent diffuses, le sang est situé dans la cavité arachnoïdienne, les foyers siègent de préférence au voisinage de la tente du cervelet. Quant aux hémorragies cérébrales et bulbo-médullaires elles n'ont pendant longtemps que peu attiré l'attention. MM. COUVELAIRE (1903), SCHWARTZ en ont donné une description systématique et complète.

En réalité, les lésions sont beaucoup plus complexes (1).

1. R. WAITZ, *Les lésions cérébroméningées du nouveau-né*. Rev. Fr. de Pédiatrie, t. III, n° 4, 1927, p. 434-474.

L'hémorragie méningée, en particulier, ne représente qu'une partie des lésions méningées. Elle offre souvent des caractères très différents de ceux qui lui sont classiquement attribués. Quant à l'*évolution des lésions*, elle est pratiquement méconnue. Il est en ainsi des réactions méningées aseptiques. D'autres lésions secondaires ont été récemment isolées par SEITZ, SCHWARTZ, qui rapportent à l'accouchement les faits décrits pour la première fois par VIRCHOW sous le nom d'« encéphalite congénitale ».

Dans la série de 1471 accouchements, sujet de nos observations, nous avons noté 44 décès. La *mortalité était donc de 3 %*, 6 enfants étaient morts pendant le travail, 10 enfants n'avaient pu être ranimés, 28 enfants étaient morts pendant les premières heures ou les premiers jours de la vie.

Sur ces 44 enfants, tous autopsiés, 2 enfants morts de bronchopneumonie ne présentaient pas de lésions cérébroméningées. Il y avait des lésions chez les 42 autres enfants, Leur fréquence était donc de 95, 5 %. Ce sont ces lésions qui servent de base à notre description.

Nous décrirons ainsi :

- les lésions cérébroméningées à la naissance,
- leur évolution,
- leurs séquelles,
- les lésions concomitantes, soit viscérales, et elles aussi d'origine obstétricale, soit infectieuses.

Auparavant, toutefois, quelques précisions sur la technique utilisée sont nécessaires.

A. — *TECHNIQUE*

Une technique rigoureuse est indispensable pour étudier le cerveau du nouveau-né et cela pour des raisons multiples. Ce cerveau est extrêmement diffluent. On éprouve les plus grandes difficultés à l'extraire de la boîte crânienne sans arracher l'arachnoïde viscérale et détruire l'espace sous-arachnoïdien. Il est enfin impossible d'extraire ce cerveau sans rompre les veines pie-mériennes et arachnoïdiennes au niveau de leur embouchure dans les sinus, produisant ainsi des lésions hémorragiques artificielles.

Nous avons toujours procédé de la manière suivante :

1^o Le plus tôt possible après la mort on injecte 100 à 150 cm³ de formol à 20 % par voie lombaire, ethmoïdale (par chaque narine) et surtout au niveau des fontanelles. On ponctionne dans ce but l'angle externe des fontanelles. En employant une aiguille à biseau assez long et en gardant continuellement le contact avec la voûte crânienne, on arrive facilement à injecter l'espace arachnoïdien sans pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien, et sans produire de lésions porencéphaliques artificielles.

2^o 2 ou 3 jours après on enlève les écailles des pariétaux et des temporaux, on sectionne la tête, on la met dans un bain de formol à 10 %. On prélève la moelle.

3^o Du 8^e au 10^e jour on prélève le cerveau. Il est à ce moment très ferme. Il peut être facilement manipulé et photographié dans l'eau sans danger pour l'arachnoïde et sans crainte d'hémolyse car le sang est coagulé.

4^o On le conserve dans du formol à 5 % sur un lit de coton suffisant.

Cette technique n'est évidemment possible que si on peut disposer du cadavre, mais elle est indispensable.

Elle diffère notablement de celle suivie par L. MEYER et HAUCH, par LANTUÉJOUL etc... bref par tous ceux dont l'objectif principal est l'examen des replis dures-mériens et la recherche de l'hémorragie au niveau de ceux-ci. Ils font des fenêtres au niveau des faces latérales de la boîte crânienne. A travers celles-ci ils extraient la substance cérébrale par petits fragments gardant ainsi intacte l'architecture ostéofibreuse de l'endocrâne. Une telle technique ne comporte pas un formolage suffisant. Elle ne permet pas l'étude d'ensemble de l'axe cérébro-spinal et des méninges molles, de l'arachnoïde viscérale en particulier. Enfin, elle favorise parfois la production d'hémorragies artificielles dans la portion libre des veines cérébrales ou cérébelleuses ou à l'embouchure de celles-ci dans les sinus.

B. — LES LÉSIONS A LA NAISSANCE

Nous n'étudierons ici que les lésions sous-duremériennes. Les autres lésions, extradurales ou durales, ne méritent pas de retenir longuement l'attention. Elles sont rares. Leur symptomatologie, leur pathogénie sont bien connues, leur importance pronostique est très réduite.

Les hémorragies extradurales liées le plus souvent à une fissure crânienne et les contusions cérébrales dues à un enfoncement crânien sont en effet devenues exceptionnelles. Les applications de forceps en détroit supérieur, l'extraction de la tête dernière dans un bassin fortement rétréci sont actuellement proscrites dans toutes les maternités.

Les hémorragies extradurales rachidiennes méritent

cependant d'être mieux connues. M. COUVELAIRE sur 51 autopsies les a notées 14 fois. Nous-mêmes les avons retrouvées plusieurs fois au cours de nos autopsies. Il s'agit en général de vastes hématomes engainant complètement la dure-mère et pouvant remonter jusqu'à la région cervicale. Leur pronostic est toujours bénin. Elles tirent leur intérêt du fait qu'elles faussent les résultats de la ponction lombaire.

Nous n'avons constaté ni *déchirures des sinus*, notées 2 fois sur 28 par MEYER et HAUCH, 2 fois sur 80 par HOLLAND, ni déchirures nettes de la *tente du cervelet*. Celles-ci sont considérées comme très fréquentes par BENEKE, L. MEYER et HAUCH, MORENO, HOLLAND, LANTUÉJOUL, VORON et PIGEAUD. Ces derniers auteurs ont signalé la constance de lésions hémorragiques dans la tente.

Parmi les lésions sous-duremériennes nous examinons successivement les lésions méningées, ventriculaires et parenchymateuses au double point de vue macroscopique et microscopique.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE DES LÉSIONS SOUS-DUREMÉRIENNES

I. — Les lésions méningées.

Les lésions méningées sont de trois ordres : œdème, congestion, hémorragies.

1^o *Œdème* (fig. 1). — L'œdème est à peu près constant sur tous les cerveaux examinés. Nous avons insisté sur la fréquence avec laquelle on le retrouve (1). LITTLE

1. R. WAITZ, *Les lésions cérébro-méningées du nouveau-né*. Soc. de Pédiatrie, 5 juillet 1927 ; R. WAITZ, *L'œdème aigu des méninges et la méningite aseptique du nouveau-né* Soc. anatomique, 7 juillet 1927.

déjà avait signalé les œdèmes sans toutefois leur attacher d'importance.

L'œdème réalise un aspect tigré du cerveau. A chaque scissure correspond une bande grise de plusieurs millimètres de large. Les bandes sont anastomosées entre elles. Elles sont très larges au niveau des grandes scis-

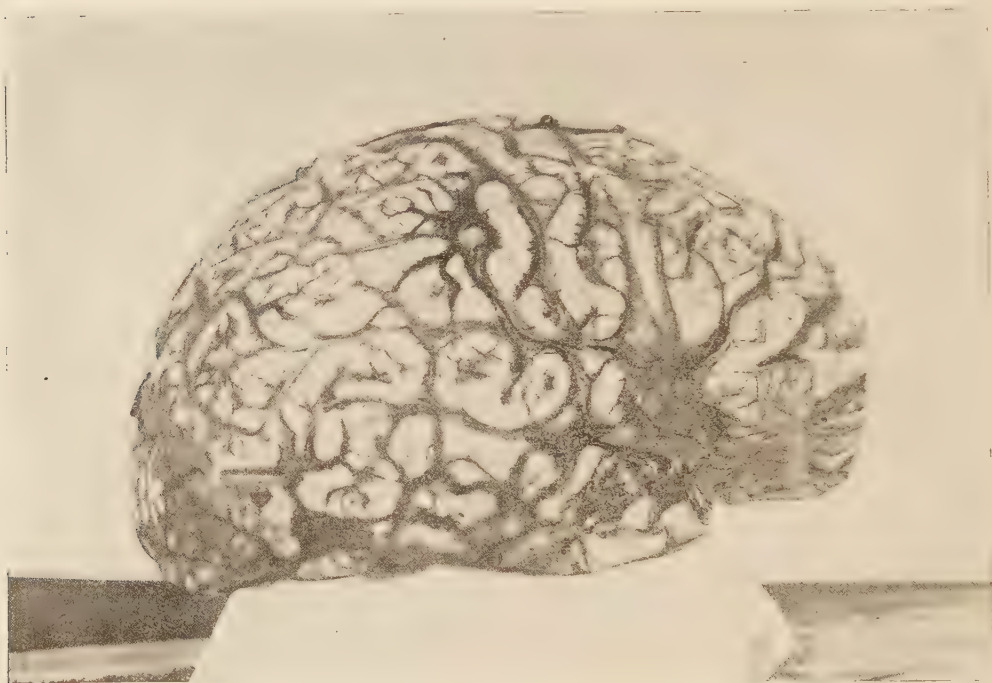


FIG. 1.

Lésions immédiates. Cerveau P. (enfant n'ayant pu être ranimé). Œdème méningé avec vasodilatation; petits foyers hémorragiques
Cerveau tigré et légèrement tacheté.

surés, des lacs sous-arachnoïdiens et en particulier au niveau du chiasma. Ainsi sont formés de véritables lacs œdémateux.

Un examen plus approfondi montre que ces bandes

sont formées de deux éléments : œdèmes très légèrement gris, et grosse congestion vasculaire sous-jacente.

Au niveau du cervelet on retrouve les mêmes aspects œdémateux. Ils sont plus rares sur la moelle.

2^o *Congestion Vasculaire.* — Une vasodilatation in-

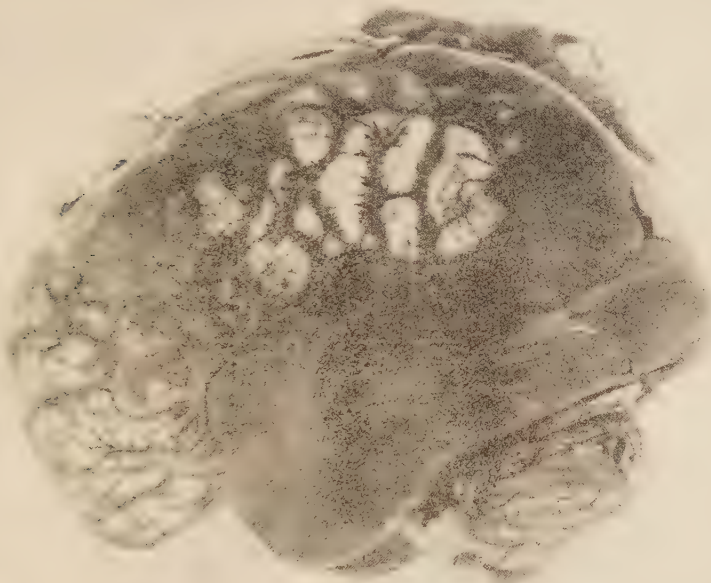


FIG. 2.

Lésions immédiates. Cerveau Fr. (enfant n'ayant pu être ranimé). Gros foyer hémorragique. Petits foyers. Œdème. *Cerveau tigré tacheté avec grosses hémorragies.*

tense existe au niveau de toutes les veines, et réalise un état congestif diffus noté par PARROT. Les grosses veines sylviennes, les veines de l'hexagone de WILLIS

sont particulièrement volumineuses. SCHWARTZ a attiré l'attention sur les vaso-dilatations.

Cette congestion explique le danger de certaines ponctions ventriculaires.

3^o *Hémorragies*. — Les hémorragies sont inconstantes. Elles ne sont jamais isolées. Les lésions précédentes, œdèmes et congestions, coexistent toujours avec elles. Il convient d'étudier les gros foyers hémorragiques et les petites hémorragies.

Les *gros foyers hémorragiques* se produisent surtout chez les prématurés. Ils siègent en un endroit variable, le plus souvent au niveau du lobe pariétal, du cervelet, de la base du cerveau, plus rarement au niveau de la face interne des hémisphères. Les hémorragies péri-cérébelleuses et péri-ventriculaires peuvent s'accompagner de vastes hématomes périmédullaires. Par contre, nous n'avons jamais observé d'hémorragie périmédullaire à l'état isolé. Fréquemment, il y a coexistence de plusieurs foyers et entre autres de foyers situés au-dessus et au-dessous de la tente du cervelet. Les foyers hémorragiques sont souvent volumineux. Ils recouvrent un lobe, voire même un hémisphère entier ou le cervelet. Leur épaisseur peut atteindre 2 à 3 centimètres.

Dans tous les cas observés par nous l'*hémorragie est restée sous-arachnoïdienne* et le voile arachnoïdien limite en dehors le foyer hémorragique. Ceci est très net sur le cerveau de Fr. (fig. 2) où l'on voit très nettement l'arachnoïde viscérale légèrement plissée.

L'hémorragie est due à la rupture d'une ou de plusieurs veines sous-arachnoïdiennes. Dans certains foyers, l'origine du sang épanché est difficile à préciser.

Ces constatations sont par plusieurs points en contradiction avec celles de la plupart des auteurs qui ont

étudié la question. Ils admettent que l'hémorragie, si elle est tant soit peu abondante, effondre l'arachnoïde viscérale et se répand dans la cavité arachnoïdienne. Ainsi LANTUÉJOUL écrit : « Quelle que soit l'origine du sang on le retrouvera entre dure-mère et feuillet viscéral de l'arachnoïde, entre celui-ci et la face externe du cerveau. Seuls les épanchements de très petite abondance et provenant des vaisseaux pie-mériens pourront rester localisés sous le feuillet arachnoïdien viscéral sans l'effondrer ».

De même en ce qui concerne la répartition des gros foyers hémorragiques, HOLLAND les situe avant tout dans le domaine de la veine de Galien et de ses collatérales. Pour LANTUÉJOUL comme pour nous ce territoire, important certes, ne répond qu'à une partie des hémorragies.

Enfin l'hémorragie serait souvent en rapport avec la rupture de la tente du cervelet ou plus rarement des sinus. Nous n'avons pas noté de lésions semblables. Elles s'accorderaient mal d'ailleurs avec l'intégrité de l'arachnoïde.

De telles divergences sur le siège, la situation et la source des gros foyers hémorragiques, sont probablement en rapport d'une part avec la qualité du formolage et le mode d'extraction de l'encéphale, et d'autre part avec les circonstances obstétricales et la ligne de conduite adoptée en face de celles-ci.

Nous avons constaté 25 fois sur 42, soit dans 56 % des cas, des hémorragies sous-arachnoïdiennes importantes. Ces chiffres sont analogues à ceux de HOLLAND.

Parmi ces 25 cerveaux :

12 soit 48 % présentaient un seul foyer hémorragique ;

7 soit 28 % présentaient 2 foyers ;

6 soit 24 % présentaient de nombreux foyers ou des hémorragies très étendues, entourant dans un cas presque tout l'encéphale.

Les petites hémorragies sont fréquentes (fig. 2). Elles se produisent partout et de préférence au niveau de la scissure de Sylvius, du bord supérieur des hémisphères du cervelet etc. Ces suffusions se traduisent le plus souvent par la modification de teinte d'une zone œdémateuse qui devient brune. Lorsque plusieurs de ces zones, de ces bandes se réunissent on voit émerger entre elles les îlots blanchâtres des circonvolutions. Ces foyers n'ont jamais une grande épaisseur.

On peut observer des formes de transition entre grandes et petites hémorragies.

Chez certains enfants enfin, on voit des *ecchymoses*, souvent multiples.

*
* *
*

Tels sont les divers éléments, œdème, congestion, hémorragies que l'on observe à la surface de l'encéphale. Ils coexistent, en général, d'où des aspects variés :

Rarement l'œdème et la congestion existent seuls. Ils sont le plus souvent généralisés (*cerveau tigré*).

L'aspect habituel est réalisé par un tel cerveau tigré auquel s'adjoignent de nombreuses petites zones de suffusion (*cerveau tigré et tacheté*).

Dans la moitié des cas un, ou plusieurs gros foyers hémorragiques s'ajoutent à ces divers éléments (*cerveau tigré, tacheté, avec grosses hémorragies*). Mais on ne voit

jamais de grosses hémorragies seules, sans congestion et œdème.

La diffusion de ces lésions, leur variabilité très grande d'un point à un autre et particulièrement dans les étages sus et sous-cérébelleux expliquent certaines particularités de la ponction lombaire (écoulement successif de liquides d'aspects différents, absence possible de parallélisme entre les lésions et les résultats de la biopsie rachidienne. Elles font comprendre aussi l'impossibilité d'établir des syndromes anatomo-cliniques et l'inefficacité à laquelle est vouée toute tentative chirurgicale.

II. — Les lésions ventriculaires.

Au niveau des ventricules, les lésions ne sont pas rares. Ici encore nous retrouvons les trois mêmes éléments : congestion, œdème, hémorragies.

Les plexus chorôïdes sont turgescents, augmentés de volume, foncés.

L'œdème sur un cerveau fixé est représenté par une masse élastique à teinte plus ou moins café au lait.

Quant aux hémorragies, elles consistent en des masses brunâtres, dures, se fragmentant à la pression. Elles sont moins fréquentes à l'œil nu que l'œdème. Fait important, l'hémorragie n'existe pas à l'état isolé. Le caillot se trouve en général au contact du plexus choroïde et il est entouré de la masse œdémateuse dont la teinte et la résistance à l'écrasement tranchent nettement sur les caractères correspondants du caillot. Il semble donc que l'œdème albumineux, paru le premier, ait été ensuite refoulé par l'hémorragie. La cavité du ventricule latéral est dans ces cas fortement distendue.

Lorsque l'œdème et l'hémorragie sont importants, ils peuvent s'étendre aux autres ventricules et à l'aqueduc de Sylvius. Quant au 4^e ventricule, il est souvent difficile de retrouver son toit : on voit une masse comblant à la fois sa cavité et le grand lac bulbo-cérébelleux.

Les hémorragies cérébro-méningées sont exceptionnelles.

III. — Les lésions parenchymateuses.

Ces lésions se présentent sous des aspects divers.

Le plus souvent le cerveau est violacé, lilas, et sur ce fond plus ou moins net, on voit de *petites traînées rougeâtres* en éventail. Parfois même on distingue de petits points rouges isolés ou en semis. Ces points ne représentent pas toujours des hémorragies mais d'énormes dilatations vasculaires (SCHWARTZ). Nous-même avons insisté avec J. CHABRUN sur l'importance de ces dilatations tant dans l'espace sous-arachnoïdien que dans le parenchyme cérébral, et nous avons proposé pour elles le nom d'*ectasies veineuses* (1). Il y a là beaucoup plus qu'une simple dilatation vasculaire, car le plus souvent la circulation ne s'y rétablit pas (fig. 15). On observe ces ectasies surtout dans les mêmes domaines que les hémorragies importantes avec lesquelles elles peuvent être associées.

Les foyers hémorragiques importants sont plus rares que les foyers d'hémorragies méningée. Ils ont été parfaitement décrits par M. COUVELAIRE et par SCHWARTZ. Ce sont presque toujours des hémorragies diffuses à

1. J. CHABRUN et R. WAITZ, *Les ectasies veineuses du nouveau-né et les pseudo-thromboses*. Soc. anat., 7 juillet 1927.



FIG. 3.

Hémorragies cérébrales. (Cliché du P^r COUVELAIRE). Hémorragies diffuses à petits foyers.

nombreux petits foyers juxtaposés et superposés. Beaucoup plus rarement ces foyers sont confluents. Les hémorragies importantes siègent tantôt au niveau de l'axe bulbospinal, tantôt au niveau de la substance cérébrale.

Les hémorragies cérébrales sont situées en général contre la paroi externe du ventricule latéral, au niveau de la zone lenticulaire ou des prolongements frontaux et occipitaux du ventricule. Plus rares sont les hémorragies du noyau caudé et surtout de sa queue (SCHWARTZ) ; volumineuses, elles peuvent effondrer la paroi ventriculaire ; elles sont souvent bilatérales mais prédominent d'un côté, le côté droit surtout. On peut enfin observer de petits foyers hémorragiques au niveau du corps calleux ou de la corne d'Ammon.

Il y a donc là une véritable prédilection des hémorragies pour le territoire des tributaires de la grande veine de Galien.

Les hémorragies médullaires se produisent dans la substance grise, au niveau de la zone intermédiaire et ont tendance à diffuser vers le cordon latéral. Elles s'étendent sur la hauteur de plusieurs vertèbres. Elles siègent parfois au niveau du bulbe.

Au niveau du cervelet les hémorragies sont plus rares et le plus souvent microscopiques.

Quoi qu'il en soit, les très gros foyers hémorragiques, tels qu'on les observe chez l'adulte, sont rares chez le nouveau-né. L'origine diverse du sang, veineuse ici, artérielle là, explique ce fait.

En ce qui concerne la fréquence des hémorragies parenchymateuses, M. COUVELAIRE, en 1907, sur 213 autopsies les notait dans 12 % des cas : hémorragie par contusion : 1 fois ; hémorragies non traumatiques :

27 fois. Sur ces 27 cas il y avait 9 hémorragies spinales ou bulbaires et 18 hémorragies cérébrales. Au cours de nos autopsies nous avons trouvé ces hémorragies avec une fréquence bien moindre, 7 % (2 hémorragies cérébrales, 1 spinale). Mais les améliorations apportées à la thérapeutique obstétricale depuis 20 ans suffisent à expliquer ces différences.

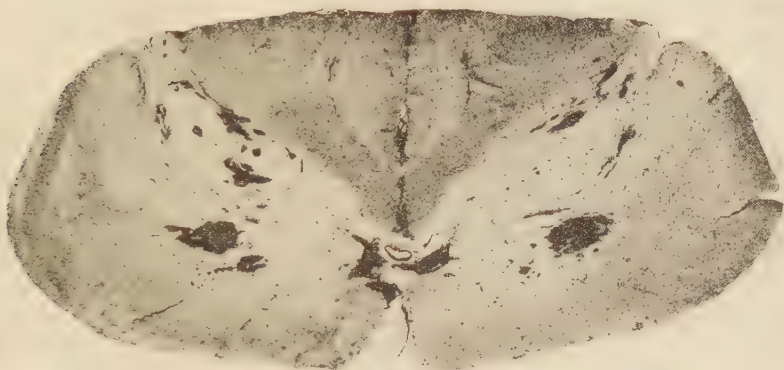


FIG. 4.

Hémorragies spinales. (Cliché du P^r COUVELAIRE.)

ANATOMIE MICROSCOPIQUE DES LÉSIONS SOUS-DUREMÉRIENNES

Il convient d'examiner les lésions histologiques sur des fragments prélevés au niveau de chacune des zones étudiées précédemment, méninges, ventricules, parenchyme nerveux.

I. — Les lésions méningées.

Nous étudierons avant tout les scissures. C'est en effet au niveau de l'angle dièdre formé par 2 circonvolutions voisines que les lésions sont les plus nettes.

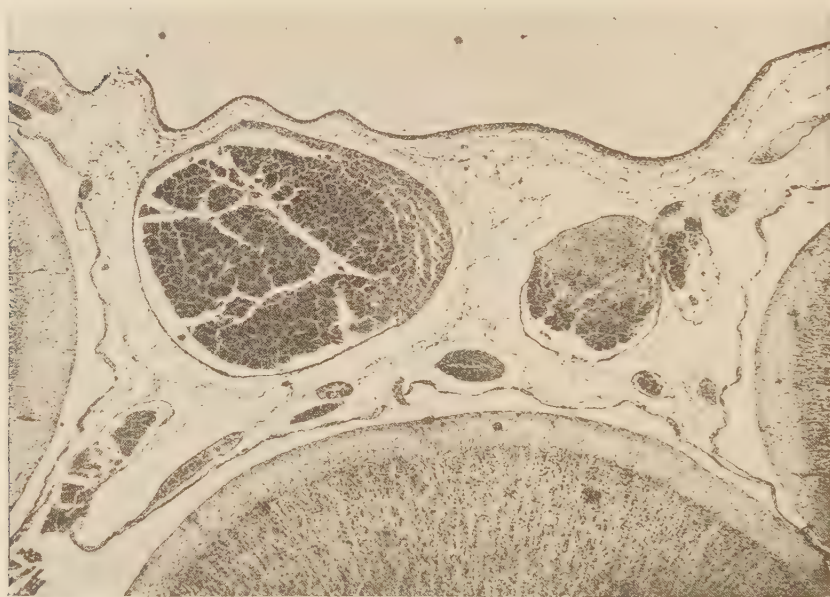


FIG. 5.

Lésions immédiates. Cerveau P. Œdème séreux de l'espace sous-arachnoïdien. Enorme dilatation des veines (*ectasie veineuse*). Gross. 32_×

Nos examens porteront sur des zones œdémateuses et sur des zones hémorragiques.

1^o LES ZONES ŒDÉMATEUSES : L'ŒDÈME AIGU DES MÉNINGES (1).

Deux faits sont caractéristiques : la dilatation vas-

1. R. WAITZ, *L'œdème aigu des méningites et la méningite aseptique du nouveau-né*. Soc. anat., 7 juillet 1927.

culaire et l'élargissement de l'espace sous arachnoïdien par des œdèmes.

Les veines de l'espace sous-arachnoïdien sont énormes (fig. 5). Leur paroi est réduite à un fin endothélium et le sang qu'elles contiennent a un aspect normal. Les veines de la pie-mère sont aussi turgescentes, souvent

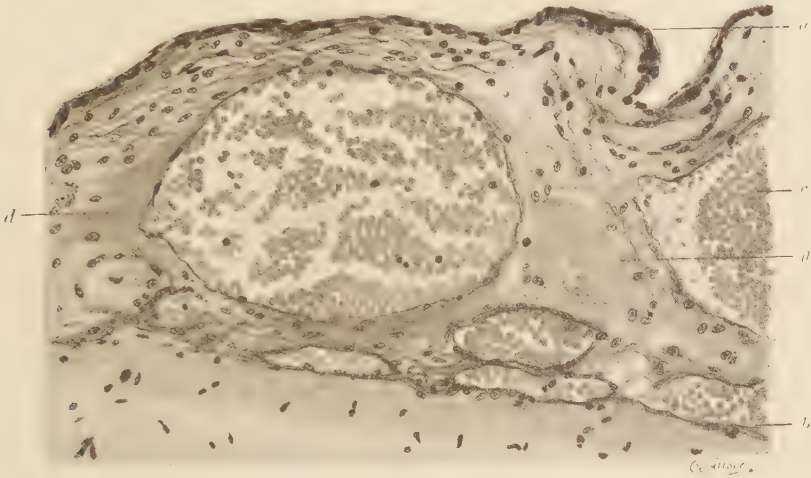


FIG. 6.

Lésions immédiates. L'œdème aigu des méninges.

a, arachnoïde viscérale; *b*, pie-mère; *c*, grosses veines sous-arachnoïdiennes; *d*, l'œdème aigu.

au contact les unes des autres et parfois chevauchent formant une véritable couche vasculaire.

L'élargissement de l'espace sous-arachnoïdien n'est dû que très partiellement à la turgescence vasculaire. Il est dû surtout à l'œdème.

En certains endroits il y a simplement distension des mailles du réticulum sous-arachnoïdien. Dans ces mailles on ne voit que quelques cellules et quelques globules rouges. *Il s'agit d'œdème séreux des méninges.*

En d'autres endroits les mailles ne sont plus libres ; il y a œdème albumineux réalisant un aspect d'œdème aigu *des méninges* en tous points comparable à l'œdème aigu pulmonaire classique. Il peut offrir plusieurs aspects.

Si l'œdème est léger, on observe dans les mailles du réseau endothélial, plus ou moins distendu par l'œdème séreux, quelques filaments d'albumine coagulée par le formol. Ces filaments sont allongés et flexueux.

Si l'œdème est plus prononcé, les filaments sont beaucoup plus nombreux, serrés les uns contre les autres. Ils présentent un aspect feuilleté. Les mailles du réticulum sont toujours intactes.

Si l'œdème est intense, l'aspect est différent : ce qui domine, c'est une *nappe continue*, comblant tout l'espace compris entre l'arachnoïde, les vaisseaux et la pie-mère. Cette nappe albumineuse se colore d'une manière très homogène. Dans cette nappe on reconnaît en certains points et particulièrement au voisinage de l'arachnoïde et de la pie-mère, un réseau de noyaux. On ne peut plus distinguer les filaments protoplasmiques. En d'autres endroits, et, particulièrement au contact des vaisseaux arachnoïdiens, la nappe albumineuse est absolument unie, aucun noyau n'y est visible : à la périphérie de ces zones les noyaux sont plus nombreux, serrés les uns contre les autres. La sérosité albumineuse, issue par conséquent des vaisseaux et surtout des veines, infiltre le réticulum en le refoulant d'abord et, dans les cas les plus intenses, en rompant ses attaches vasculaires. Cette nappe séroalbumineuse envoie des prolongements dont certains sont seuls coupés. Comme leur section se trouve sur certaines coupes loin des vaisseaux et de la nappe principale, on pourrait croire à leur origine dans le réticulum même.

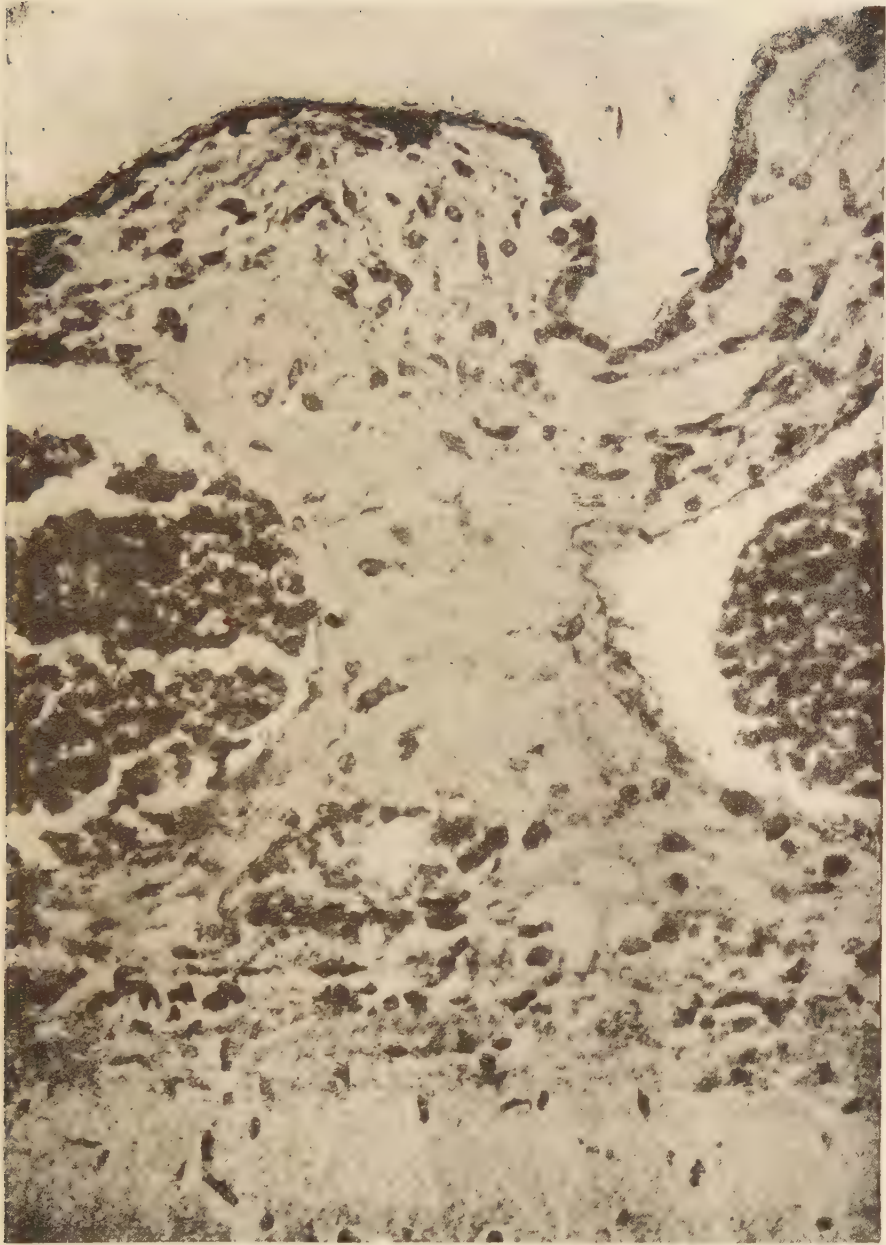


FIG. 7.

Lésions immédiates. Cerveau P. *L'œdème aigu des méninges*. En haut l'arachnoïde viscérale. En bas la substance nerveuse et la pie-mère. De chaque côté une énorme veine arachnoïdienne dilatée. Au centre suffusion séro-albumineuse qui remplit les mailles du réticulum, partiellement refoulé vers le haut. Gross. 425.

Rien au point de vue macroscopique ne permet de distinguer les deux variétés d'œdèmes séreux et albumineux, si différentes pourtant.

Dans les zones œdémateuses les *hémorragies microscopiques* sont fréquentes et contribuent à donner à l'œdème sa teinte grisâtre. Nous avons noté plus haut la présence de globules rouges dans les mailles du réticulum. Dans les zones où la suffusion albumineuse se présente avec une intensité moyenne, les hématies sont assez nombreuses entre les faisceaux albumineux. De petits foyers hémorragiques ne sont pas rares. Ils se trouvent en général près d'un vaisseau et au centre d'un placard albumineux important. Au point de vue chronologique l'hémorragie semble apparaître après l'œdème

2^o LES ZONES HÉMORRAGIQUES.

Les aspects sont différents suivant l'intensité de l'hémorragie. Si elle est faible on note des hématies isolées dans le réticulum ou au niveau des plages albumineuses.

Si elle est plus importante, on observe un farcissement sanguin des mailles du réticulum. Celui-ci est conservé, tout au moins à la périphérie.

Enfin au niveau des gros foyers hémorragiques, souvent difficiles à couper d'ailleurs, il n'y a plus que des amas considérables d'hématies. L'arachnoïde est toujours intacte.

II. — Lésions ventriculaires et choroïdiennes.

Nous étudierons le contenu pathologique des ventricules et les lésions choroïdiennes. Il ne saurait être étonnant qu'il y ait des lésions choroïdiennes, puisque

le plexus choroïde n'est qu'une invagination de l'espace sous-arachnoïdien dans la cavité ventriculaire. Les lésions, ici comme au niveau des méninges, sont de trois types : *vasodilatation*, *œdème*, *hémorragie*.

1^o A un degré léger, les lésions sont purement choroïdiennes. Le vaisseau qui centre chaque bourgeon choroïdien est dilaté et, dans les mailles du tissu réticulé qui réunit ce vaisseau et l'épithélium cubique bordant le bourgeon, on observe de l'œdème séreux, quelques filaments d'albumine, quelques hématies.

2^o Si les lésions sont plus accentuées il y a passage de sérosité plus ou moins albumineuse dans la cavité ventriculaire. Sur les coupes cette sérosité se présente comme une nappe réunissant les divers bourgeons choroïdiens. En général, même sur les coupes en série, on ne retrouve pas de rupture de bourgeons. Il semble qu'il y ait transsudation séroalbumineuse à travers leur paroi.

3^o En cas de lésions intenses, à la transsudation séroalbumineuse dans la cavité ventriculaire se surajoutent des hémorragies multiples et à petits foyers avec rupture du capillaire et de l'endothélium choroïdien. Ces zones hémorragiques sont au centre des zones séro-albumineuses.

4^o Les hémorragies volumineuses sont exceptionnelles. Nous en avons observé deux cas.

III. — Les lésions parenchymateuses.

Ici encore, nous retrouvons la triade : *vasodilatation*, *œdème* et *hémorragies*.

La vasodilatation est visible au niveau des moindres capillaires (fig. 8). Elle existe toujours et s'accompagne très souvent de distension œdémateuse de la gaine

périvasculaire. Parfois la vasodilatation porte sur des vaisseaux plus importants et l'on peut observer d'énormes lacs sanguins, limités uniquement par un endothélium. Ces lacs sont comparables en tous points

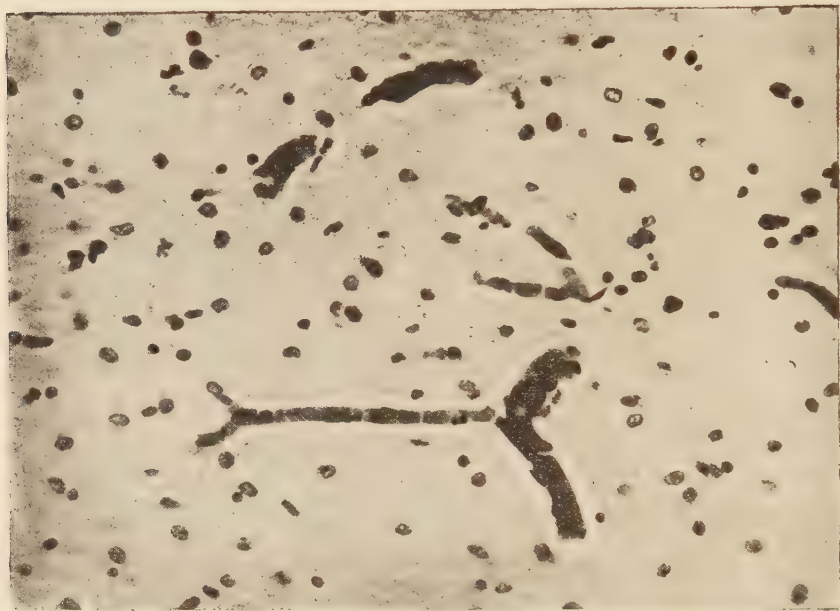


FIG. 8.

Lésions immédiates. Cerveau P. *La distension des capillaires cérébraux.* Gross. 300.

aux lacs veineux sous-arachnoïdiens que nous avons décrits plus haut. Ce sont de véritables *ectasies veineuses*. Les *hémorragies*, tout au moins microscopiques, ne sont pas rares. Elles se présentent sous forme de petits foyers miliaires à la périphérie desquels les globules rouges infiltrent la substance nerveuse (Fig. 9). Ces foyers miliaires sont centrés par des capillaires dont on retrouve la rupture sur des coupes en série (Fig. 14).

Ils sont presque toujours groupés et répondent à

une veine dilatée. La veine elle-même a résisté à la distension. Les capillaires de son territoire se sont rompus.

De tels foyers miliaires sont à peu près constants à la périphérie des grosses hémorragies.

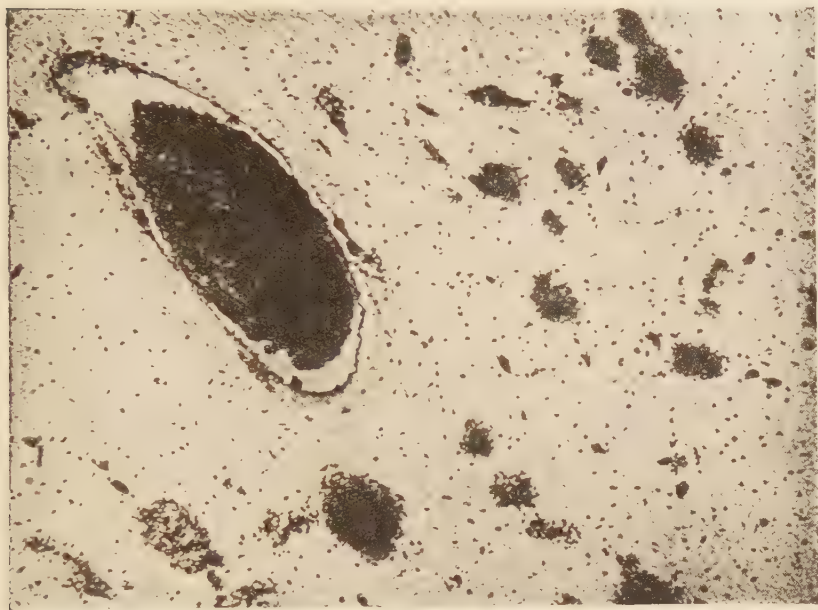


FIG. 9.

Lésions immédiates. Cerveau F. Les *hémorragies diffuses* par rupture des capillaires cérébraux — anévrysme veineux du même territoire. Gross. 9.

C. — L'ÉVOLUTION DES LÉSIONS

Au niveau des lésions cérébroméningées des réactions se produisent. Ces réactions sont beaucoup plus importantes dans les méninges que dans le parenchyme cérébral.

I. — Les lésions méningées.

Si les réactions méningées atteignent *leur maximum* du 4^e au 10^e jour elles apparaissent souvent d'une manière très précoce, en rapport avec des modifications presque instantanées du tissu sous-arachnoïdien. Après le 10^e jour, elles régressent, mais peuvent laisser à leur suite des lésions définitives.

Nous étudierons donc les réactions méningées à trois stades.

Stade précoce caractérisé par la *mobilisation endothélioplasmocytaire*. Les modifications que l'on note à ce stade facilitent la compréhension des réactions ultérieures.

Stade secondaire où la lésion caractéristique est la *méningite aseptique albumineuse*.

Stade tardif où la *pachyméningite albumineuse* se constitue.

A ces diverses périodes nous examinerons en détail à quel élément, albumine ou globules rouges, les méninges réagissent plus particulièrement. Disons dès maintenant que c'est l'œdème aigu qui joue un rôle dominant.

L'intérêt de cette étude n'est guère que microscopique car à l'œil nu les lésions ressemblent à celles que nous avons décrites au moment de la naissance.

1° LES RÉACTIONS PRÉCOCES

LA MOBILISATION ENDOTHÉLIOPLASMOCYTAIRE.

La mobilisation endothélioplasmocytaire est extrêmement rapide et peut être constatée une demi-heure

ou une heure après l'apparition des lésions. Précisons : un enfant né par le siège, n'ayant pas souffert auparavant et que l'on n'a pu ranimer, présente déjà des réactions méningées.

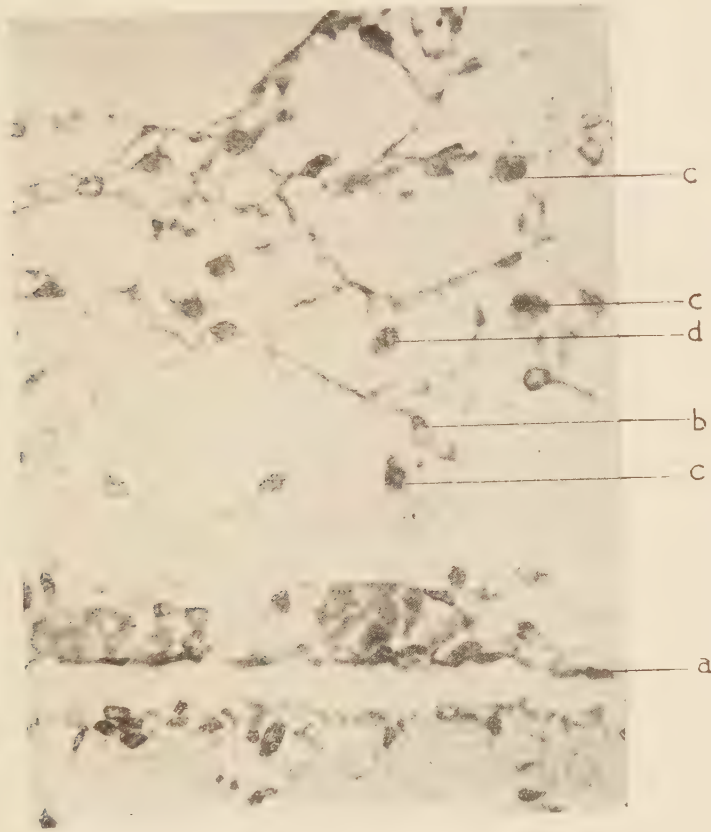


FIG. 10.

La mobilisation endothélioplasmocytaire. — *a*, pie-mère séparée artificiellement de la substance nerveuse ; — *b*, cellule réticulée normale ; — *c*, cellule réticulée modifiée ; *d*, plasmocyte (Cerveau P.). Gross. 500.

Cette mobilisation se produit dans le voisinage des transsudats séroalbumineux et à leur niveau.

a) Nous l'étudierons d'abord là où elle est très pure,

c'est-à-dire au niveau des zones d'œdème presque uniquement séreux, zones où l'on ne rencontre que quelques fibrilles albumineuses. A ce niveau les cellules réticulées subissent des modifications nucléaires et protoplasmiques à peu près parallèles. Le noyau s'arrondit, augmente de volume ; d'abord clair, il se charge ensuite de chromatine, surtout à sa périphérie. Du cytoplasme apparaît autour du noyau et la trabécule cytoplasmique anastomotique s'élargit légèrement. Puis le noyau garde en général ces caractères ; cependant parfois il est excentrique, parfois il se surcharge de chromatine. Le protoplasme se développe considérablement, la cellule prend un aspect polygonal et de chaque sommet part une petite bande anastomotique. Le cytoplasme devient nettement acidophile et à un stade ultérieur certains prolongements se rompent ; l'angle correspondant de la cellule présente une petite épine ou s'arrondit légèrement. Le noyau est souvent excentrique. La cellule se détache de plus en plus, ne tient souvent que par un trabécule ; les angles s'arrondissent. Elle a l'aspect d'un *monocyte ou cellule épithéloïde*. Enfin elle est détachée, elle est ovalaire, parfois ovoïde ; son protoplasme est fortement acidophile ; son noyau, rond, est excentrique ; il se trouve en général au petit pôle, et sa chromatine est massée à la périphérie ; c'est un *plasmocyte typique* (fig. 10).

Telle est l'évolution habituelle de la cellule endothéliale vers la cellule plasmocytaire. Mais souvent la cellule se détache avant que son évolution ne soit terminée. Suivant le moment de la rupture on pourra observer dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien des *cellules étoilées*, ou hérissées de piquants, ou simplement polygonales ; et le noyau, non excentrique, pourra avoir

une surcharge chromatique à peu près régulière ; le protoplasme ne sera que légèrement acidophile. Dans d'autres cas, il s'agira de cellules épithélioïdes.

On peut observer les mêmes modifications au niveau des cellules endothéliales détachées au moment de la production de l'œuème.

b) *Au niveau des placards séroalbumineux*, nous avons vu qu'on retrouvait en de multiples endroits les noyaux du réticulum. Ceux-ci sont arrondis soit clairs, soit foncés, mais, à ce stade, il est impossible de voir le cytoplasme. Il y a donc à ce niveau réaction de la cellule réticulée dans le même sens que précédemment, mais ébauchée seulement comme si la vitalité de la cellule était diminuée par son englobement dans la masse séroalbumineuse.

A ce stade extrêmement précoce, il n'y a, pas plus d'ailleurs qu'ultérieurement, de réaction leucocytaire intra ou périvasculaire.

Il n'y a aucune réaction au niveau des foyers hémorragiques.

L'étude du liquide céphalo-rachidien, si complexe à la naissance, est singulièrement éclairée par la connaissance de ces lésions et de ces réactions immédiates.

2° LES RÉACTIONS SECONDAIRES

LA MÉNINGITE ALBUMINEUSE

Si l'on étudie les lésions cérébrales des nouveau-nés décédés à la fin de la première semaine et qui ont présenté des faits étiologiques, cliniques (mort apparente par exemple) et biologiques (caractères du liquide céphalo-rachidien) analogues à ceux que présentent les enfants

décédés à leur naissance, on est frappé par l'existence d'une véritable méningite. Celle-ci s'observe avant tout au niveau des zones d'œdème aigu. Au contraire dans les zones hémorragiques, les réactions locales sont peu accusées.

a) *Les zones œdémateuses :*

Au niveau de ces zones, et en particulier au niveau des scissures, [on retrouve, à un faible grossissement, les vaisseaux sous-arachnoïdiens et pie-mériens extrêmement dilatés et noyés dans une nappe albumineuse. Mais on est frappé par les altérations du sang de ces vaisseaux, par la teinte violacée (1) du fond des scissures et de la pie-mère en bordure de la nappe albumineuse, par les traînées violacées en certains points de cette nappe, et enfin par les modifications de l'arachnoïde viscérales (fig. 11).

A un plus fort grossissement, on constate les faits suivants :

1. Au niveau des *dilatations vasculaires* les hématies ont subi des modifications importantes. Elles sont plus pâles dans l'ensemble, irrégulières, dentelées, agglomérées en certains points et surchargées de grains pigmentaires. Il existe des amas de pigment brun. Les globules blancs sont très rares. Enfin on note deux catégories d'éléments anormaux : des cellules volumineuses, macrophagiques, situées près des parois du vaisseau, rares d'ailleurs, et de gros éléments de 15 à 20 μ de diamètre, situés en un point quelconque de la lumière vasculaire, muriformes, bourrés de granulations pigmentaires.

L'endothélium vasculaire s'est modifié. A cet endo-

1. Sur les coupes colorées à l'hématéine.

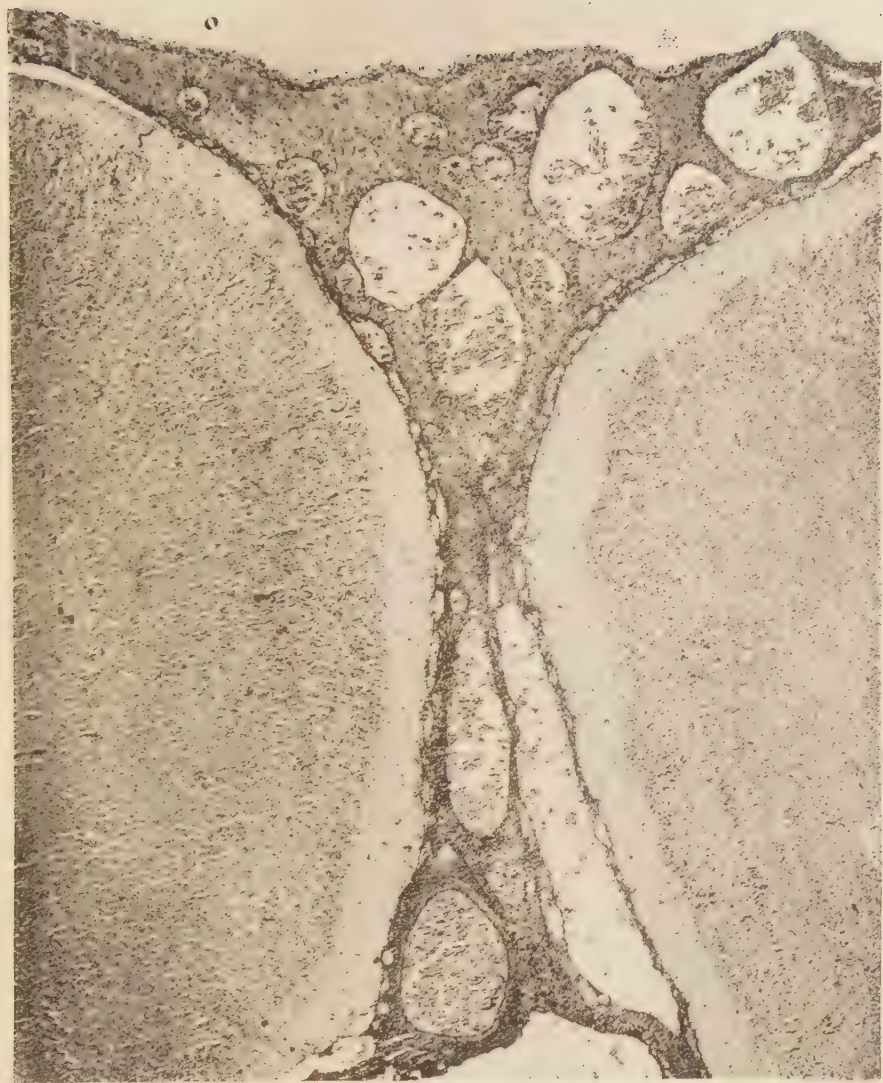


FIG. 11.

L'évolution des lésions. Cerveau D. (décédé 8 jours après la naissance). — *La méningite œdémateuse*. Nappe d'albumine comblant l'espace sous-arachnoidien. Réaction intense au niveau de la pie-mère; en bas trainées cellulaires entre les veines sous-arachnoïdiennes dilatées. Sang désintégré dans les lacs veineux. Par suite d'une défectuosité de la préparation, la plupart de ceux-ci sont dépourvus de sang. Gross. 40.

thélium est réduite, nous l'avons vu, la paroi veineuse. Certaines cellules se boursouflent vers la lumière du vaisseau. Leur noyau s'arrondit, leur protoplasme s'élargit. C'est là l'origine probable des éléments macrophagiques observés à l'intérieur du vaisseau. (fig. 17)

Dans ces lacs sanguins la circulation n'a donc pas persisté. Les globules rouges sont en voie de désintégration et la réaction blanche est extrêmement discrète.

Tout ceci est vrai de la majorité des vaisseaux sous-arachnoïdiens et de nombre de vaisseaux pie-mériens. Le plus souvent ces lésions se produisent au niveau des zones d'œdème aigu, mais on peut les observer en dehors de toute zone albumineuse.

2. Au niveau des *nappes albumineuses*, l'aspect est différent suivant l'importance de celles-ci.

a) Quand elles sont d'importance moyenne, leur largeur est modérée. Là où les circonvolutions voisines se rapprochent, par exemple, on est frappé par l'existence dans l'espace sous-archnoïdien d'une *mosaïque irrégulière et bariolée*, bordant de chaque côté la bande albumineuse centrale. Cette mosaïque est particulièrement riche au niveau de la pie-mère qu'elle limite en dehors. Elle est constituée par des cellules d'aspect très varié ; certaines sont dégénérées et rappellent les globules de pus. Entre ces cellules on peut reconnaître le fond albumineux. L'albumine centrale est elle-même envahie par des traînées cellulaires.

Ces cellules, tout en se présentant sous des formes très différentes, dérivent toutes de la cellule réticulée sous-arachnoïdienne, et plus rarement de la cellule pie-mérienne. Tantôt on reconnaît encore cette cellule réticulée avec ses prolongements, tantôt cette cellule a subi l'évolution vers le plasmocyte décrite plus haut. Parfois

aussi, le noyau se charge de chromatine. Le plus souvent la cellule réticulée prend l'aspect de *cellule épithélioïde* ou monocyte. Son volume est augmenté, son contour est légèrement polygonal. Son protoplasme est très finement granuleux. Son noyau, le plus souvent central et rond, peut être excentrique et réniforme. Fré-

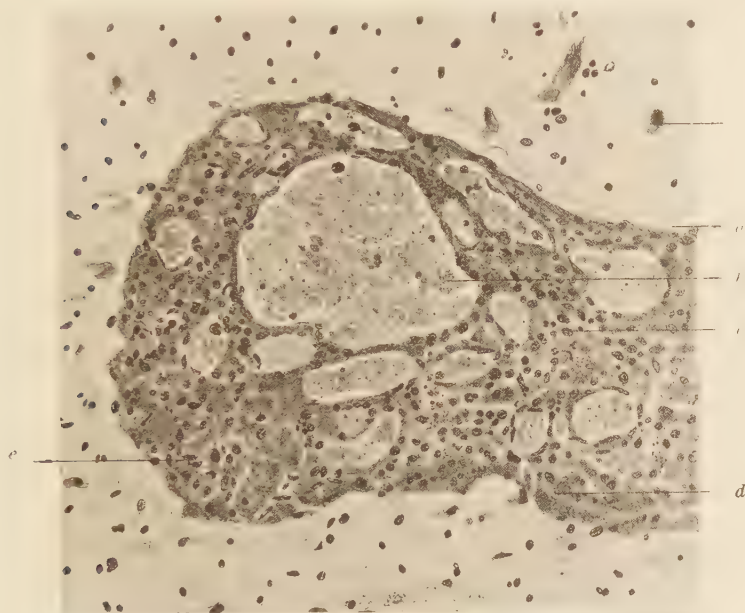


FIG. 12.

L'évolution des lésions. La méningite aseptique consécutive à l'œdème aigu au fond d'une scissure (enfant décédé le huitième jour). a, pie-mère ; b, sang en voie de désintégration ; c, cellule épithéliale ; d, cellule épithélioïde avec grains pigmentaires ; e, plasmocyte ; f, cellule névroglique.

quement cette cellule épithélioïde subit les modifications suivantes ; pycnose, protoplasme uni et très fortement chromatophile, contour cellulaire irrégulier. Au stade ultime de sa dégénérescence la cellule ne représente plus qu'une nappe irrégulière à contours flous.

Dans les cellules épithélioïdes, on peut voir des granulations pigmentaires. De telles hémato-phages sont en général groupés au niveau des hémorragies microscopiques. Dans la mosaïque, on reconnaît en effet des globules rouges, rares, altérés, avec grains pigmentaires. Quant aux leucocytes, ils sont absolument exceptionnels.

b) *Quand les zones albumineuses sont très larges*, il n'existe de zone de réaction qu'à leur *périphérie*, près de la pie-mère. Au centre de la nappe les noyaux du réticulum ne sont plus visibles. Seules existent des granulations pigmentaires, souvent disposées en traînées.

Cependant, lorsque plusieurs gros laes sanguins sont compris dans la nappe albumineuse, on peut observer entre eux une traînée cellulaire : tantôt on n'y voit que des noyaux globuleux, tantôt une bande de mosaïque ; mais les cellules très dégénérées y sont rares.

c) *Quand les nappes albumineuses sont très étroites*, ainsi qu'on l'observe au fond des scissurés, les colorants usuels leur donnent une teinte très foncée. Cette teinte est due à l'abondance des cellules épithélioïdes jeunes. Elles comblent tout le tissu sous-arachnoïdien et entourent presque complètement les vaisseaux pie-mériens dilatés. Entre elles il est difficile de reconnaître le fond albumineux.

Des modifications de voisinage sont à noter au contact de l'albumine.

L'arachnoïde augmente d'épaisseur ; les noyaux de ses cellules s'arrondissent, leur protoplasme s'agrandit ; leur contour devient polygonal ou arrondi ; parfois même la zone arachnoïdienne est floue et se colore mal.

A l'intérieur de certains vaisseaux pie-mériens, dont le sang n'est pas en désintégration, on peut observer de

gros éléments blancs macrophagiques. Mais sur aucune préparation nous n'avons observé de couronne macrophagique ou leucocytaire autour des vaisseaux pie-mériens intacts.

Au niveau de la substance nerveuse, enfin, on observe non loin de la pie-mère de grands éléments modifiés. Il semble s'agir de cellules névrogliales.

b) *Les zones hémorragiques.*

Au niveau de ces zones les globules rouges sont en voie de désintégration ; les *amas pigmentaires* sont abondants. Le réticulum a disparu si l'hémorragie est très importante. Sinon, les cellules réticulées ont persisté. Elles ne sont nullement modifiées ; mais les fines anastomoses protoplasmiques sont chargées de *petites granulations brunes*, et, autour du noyau, on voit une couronne de granulations pigmentaires, soulignant l'étroite bande protoplasmique périnucléaire, si difficile à voir normalement. Dans les mailles du réticulum aucun plasmocyte, aucune cellule épithélioïde, aucun leucocyte (fig. 13).

Au niveau de l'arachnoïde viscérale et de la pie-mère, en bordure des hémorragies, on ne note aucune modification.

C'est seulement au contact des zones hémorragiques et des nappes albumineuses que l'on observe des phénomènes d'hématophagie et de surcharge pigmentaire.

Ainsi on ne peut s'empêcher d'être frappé par le contraste entre les deux faits suivants : *réaction énorme au niveau de l'infiltration séroalbumineuse, absence totale de réaction au niveau des zones de farcissement hémorragique.* Quant à la surcharge pigmentaire du réticulum,

il ne s'agit là que d'une propriété banale de toute cellule conjonctive et non d'une réaction particulière au contact des hématies.

Cette méningite albumineuse est *toujours aseptique*. Pas plus par l'examen direct du liquide céphalo-rachidien et par son ensemencement que par l'examen bactériologique des coupes, nous n'avons pu déceler des

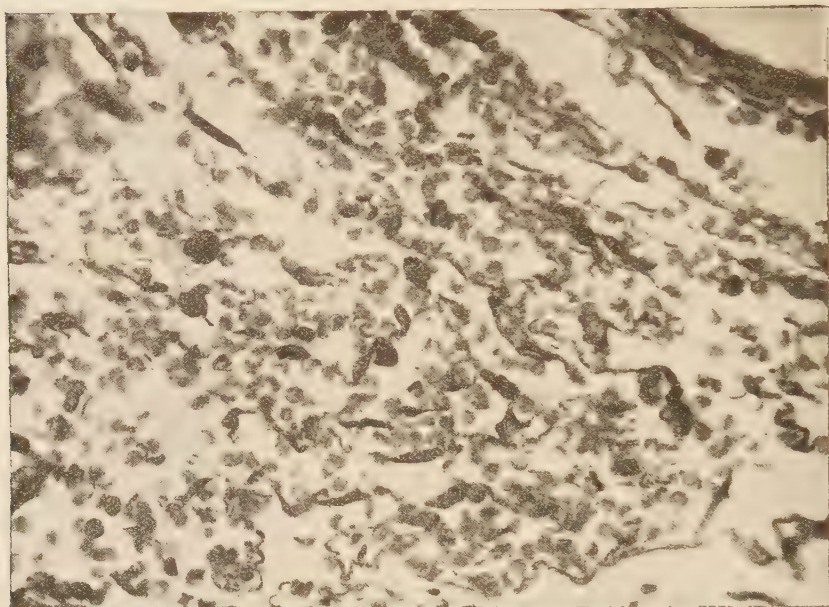


FIG. 13

L'évolution des lésions. Cerveau D. Absence totale de réaction du tissu réticulé : *surcharge pigmentaire* de ce tissu. Arachnoïde viscérale en haut et à droite, non modifiée. Gross. 500.

germes. La réaction observée est d'ailleurs toujours due à une transformation des éléments locaux. Elle n'est *jamais leucocytaire*.

Son importance est considérable. Nombre d'accidents cliniques du nouveau-né sont sous sa dépendance.

Il faut la bien connaître pour interpréter correctement les *lésions de méningite observées chez le nouveau-né*, signalées déjà par MM. COUVELAIRE, CHARRIN et LERI et rattachées en général à un processus toxi-infectieux intrautérin (VORON et PIGEAUD).

3° LA RÉGRESSION DES LÉSIONS MÉNINGÉES

La régression des lésions décrites plus haut, vasodilatations, œdèmes, hémorragies, est parfois extrêmement lente, et ne s'accompagne pas toujours de la restitution *ad integrum*. Les hémorragies sont ici encore les lésions les moins intéressantes.

a) *La pachyméningite albumineuse et les altérations vasculaires méningées.*

Nous croyons nécessaire de réunir l'évolution de la méningite albumineuse et celle des altérations vasculaires méningées. Ces deux lésions, en effet, sont presque toujours coexistantes. En outre, les réactions vasculaires sont très influencées par les lésions méningées.

Dès la fin du premier mois de la vie, les lésions définitives sont constituées.

Nous avons pu les observer d'une façon très nette chez un nouveau-né dont l'histoire résumée est la suivante :

Petit prématuré de 1500 grs. Jumeau. A sa naissance il avait un liquide céphalo-rachidien abondant, très rouge, avec une très forte albuminose. Il présente le 3^e jour des convulsions. Les ponctions lombaires pratiquées en série montrent l'existence d'une hémolyse progressive et surtout d'une réaction méningée aseptique. Puis le liquide céphalo-rachidien reste abondant, légèrement hypertendu et sa formule albumino-cytologique devient normale. Mort 5 semaines après la naissance avec un syndrome de dénutrition progressive.

Voici l'étude détaillée de ses lésions cérébro-méningées.

Etude macroscopique. — Le cerveau est blanc, sans aspect tigré. Il n'y a ni congestion, ni hémorragies, mais de petites zones brunâtres, sous-arachnoïdiennes, se dissociant facilement. On est frappé par le développement assez important d'une *circulation collatérale* sur la convexité des circonvolutions, circulation collatérale particulièrement développée au niveau des zones sylviennes et rolandiques. Des lésions ventriculaires ou parenchymateuses macroscopiques ne sont pas visibles.

Etude microscopique. — De même que la suffusion séroalbumineuse était abondante au niveau des scissures, dans l'angle dièdre formé par les circonvolutions voisines, de même que c'est en certains de ces points que la réaction méningée était particulièrement riche, de même la pachyméningite, aboutissant de ces lésions, est surtout développée au niveau de certaines scissures. Elle s'étend aussi à la surface des circonvolutions.

Les Scissures. — Il existe là un bloc fibreux comblant le dièdre sous-arachnoïdien et percé de cavités.

a) Le bloc fibreux est constitué par des fibroblastes. A sa périphérie ces fibroblastes sont des éléments adultes allongés, serrés les uns contre les autres, parfois en tourbillons. A son centre, au contraire, ce sont des éléments jeunes, des cellules rondes, avec très peu de collagène.

A sa partie externe, ce bloc fait corps avec l'arachnoïde. L'arachnoïde est complètement modifiée, triplée d'épaisseur et constituée uniquement par des cellules fibreuses.

Sur le reste de sa périphérie le bloc fibreux est nettement délimité. Il est relié à la pie-mère seulement par quelques trabécules fins et minces, qui ne rappellent en

rien le réticulum sous-arachnoïdien normal. Ces trabécules délimitent d'assez vastes espaces vides.

La pie-mère est altérée, scléreuse.

b) Les cavités des lacs veineux sous-arachnoïdiens sont complètement modifiées. Leur aspect est variable suivant qu'elles sont situées au niveau de pachyméningite ou non.

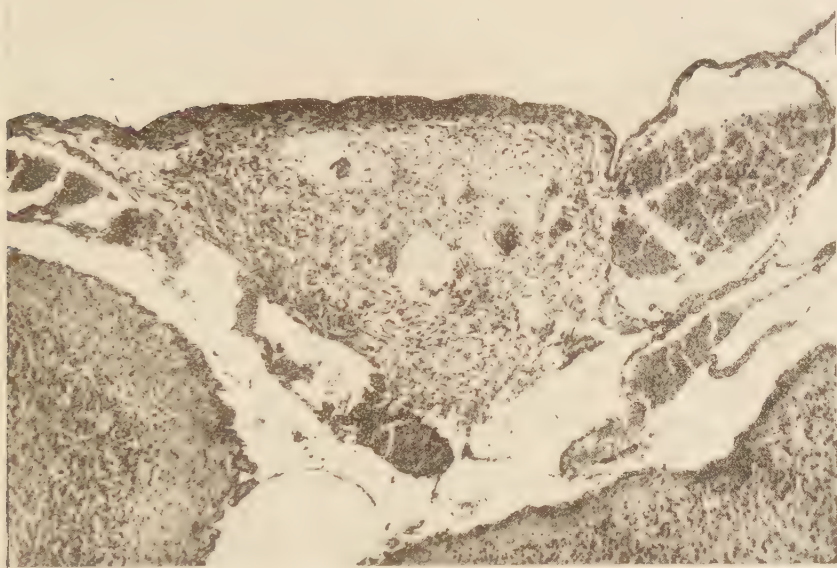


FIG. 14.

Les séquelles. Cerveau Del. (décédé 4 semaines après la naissance). *La Pachyméningite albumineuse*. Nodule fibreux. En son centre lacunes vasculaires presque comblées. Gross. 80.

Dans les zones sans pachyméningite on reconnaît encore une masse brunâtre, riche en grains pigmentaires, entourée d'un endothélium dont certaines cellules sont augmentées de volume.

Au niveau des zones de pachyméningite on voit certes

des cavités au centre du nodule fibreux, mais on ne reconnaît plus d'endothélium et dans ces cavités, il n'y a plus de grains pigmentaires. Ce sont des *lacunes irrégulières*, limitées par des cellules embryonnaires qui les oblitèrent rapidement (fig. 14). Ces vaisseaux dilatés, où le sang ne circulait pas, ont été envahis par les éléments proliférés en grand nombre au contact de l'œdème aigu développé autour des lacs veineux.

Les vaisseaux pie-mériens ont à peu près disparu au niveau des zones de pachyméningite. Des lacunes peuvent persister à leur niveau.

La surface des circonvolutions. — A la surface des circonvolutions on peut aussi trouver de la pachyméningite, surtout au voisinage des scissures dans lesquelles il y a des nodules fibreux. On note les lésions suivantes : épaissement considérable et transformation fibreuse de l'arachnoïde viscérale, — disparition presque complète des vaisseaux pie-mériens, — disparition de l'espace sous-arachnoïdien. Entre la pie-mère et l'arachnoïde s'est établie une *symphyse*, tantôt serrée (bloc fibreux arachnoïdo-pie-mérien), tantôt plus lâche, avec des travées fibreuses denses (fig. 15).

Les zones de pachyméningite sont plus ou moins étendues, multiples.

Dans leur intervalle l'espace sous-arachnoïdien est normal. On note seulement un développement important du système veineux. Ce développement est accentué surtout au voisinage des zones de pachyméningite. Il s'agit de *circulation supplémentaire*.

b) *Les foyers hémorragiques méningés.*

Pendant très longtemps, on retrouve ces foyers dans l'espace sous-arachnoïdien. Leur désintégration est de plus en plus marquée. Puis, peu à peu, ils diminuent d'importance, et au terme ultime de leur évolution, on

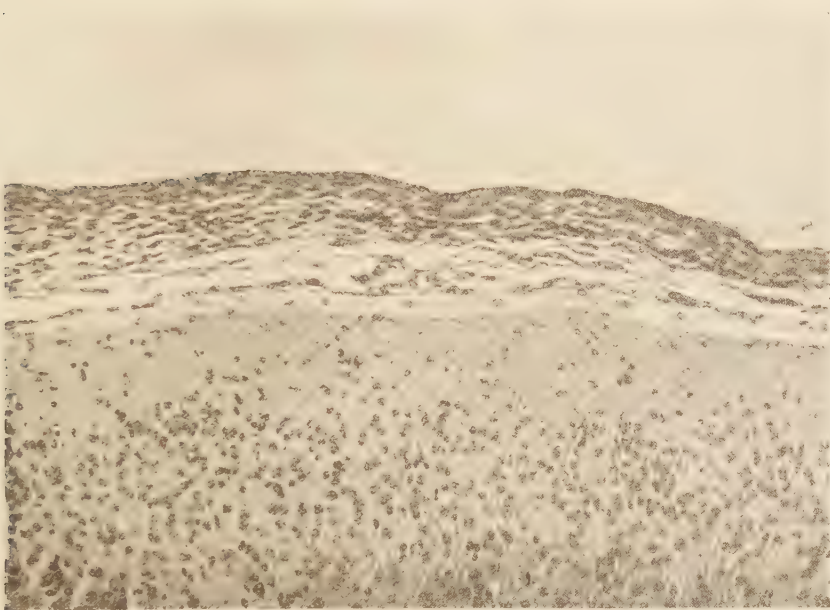


FIG. 15.

Les séquelles. Cerveau Del. La *Pachyméningite albumineuse*. Epais-
sissement considérable de l'arachnoïde : début de symphyse. Gross. 200.

ne retrouve plus que de volumineux *amas pigmentaires, friables*, situés entre l'arachnoïde et la pie-mère. Histo-
logiquement, au contact de ces amas pigmentaires, il n'existe aucune réaction méningée, aucun épaisse-
ment de l'arachnoïde, de la pie-mère ou du réticulum sous-arachnoïdien persistant à leur pourtour.

Cette évolution se fait parfois extrêmement lentement et l'on sait que l'on peut retrouver plusieurs années après la naissance de vieux foyers hémorragiques incomplètement résorbés. Ils constituent l'origine de certains *kystes méningés* refoulant plus ou moins le parenchyme nerveux.

II. — Les lésions ventriculaires.

Dans les bourgeons choroïdiens, entre le vaisseau et l'endothélium, les réactions à l'albumine sont les mêmes qu'au niveau du réticulum sous-arachnoïdien : mobilisation endothélioplasmocytaire, réaction épithélioïde et plus rarement dégénérescence de ces cellules épithélioïdes, scléroses choroïdiennes.

Dans la cavité ventriculaire les réactions sont bien moindres qu'au niveau de l'espace sous-arachnoïdien. Au contact du plexus choroïde et du transsudat albumineux, on observe quelques cellules épithélioïdes, quelques plasmocytes, mais ces éléments sont peu nombreux et rarement dégénérés. Ils semblent provenir de modifications des cellules épithéliales ou d'éléments provenant du bourgeon choroïdien et passant, intacts ou non, à travers l'épithélium.

Les hématies sont en désintégration. On note des amas pigmentaires. Ici encore, au niveau de l'albumine, les cellules épithélioïdes peuvent se charger de grains pigmentaires.

III. — Les lésions parenchymateuses.

Au 8^e ou 10^e jour, alors que la réaction méningée atteint son maximum, les foyers hémorragiques parenchymateux ne sont guère modifiés. A leur niveau, qu'ils

soient miliaires ou volumineux, on ne constate *aucune réaction leucocytaire* ou névroglique. Seule la *désintégration des hématies* indique qu'il s'agit bien de lésions déjà anciennes. De même, il n'y a guère de modifications dans les lacs veineux où la circulation est définitivement tarie. Leur endothélium est intact.



FIG. 16.

L'évolution des lésions. Cerveau D. *Absence totale de réaction* au niveau d'un foyer hémorragique cérébral. Au centre de l'hémorragie on voit le capillaire rompu. Gross. 300.

Ce n'est que plus tard, plusieurs semaines après la naissance, que l'on voit la désintégration sanguine s'accroître tant au niveau des foyers hémorragiques, que dans les ectasies veineuses. Dans la lumière de celles-ci, au niveau des plages albumineuses fréquentes,

se développe aux dépens de l'endothélium une *réaction épithélioïde légère*.

Ultérieurement elle est susceptible d'évoluer vers la sclérose.

Les foyers hémorragiques cérébraux ou bulbo-médullaires persistent pendant des mois et même des années

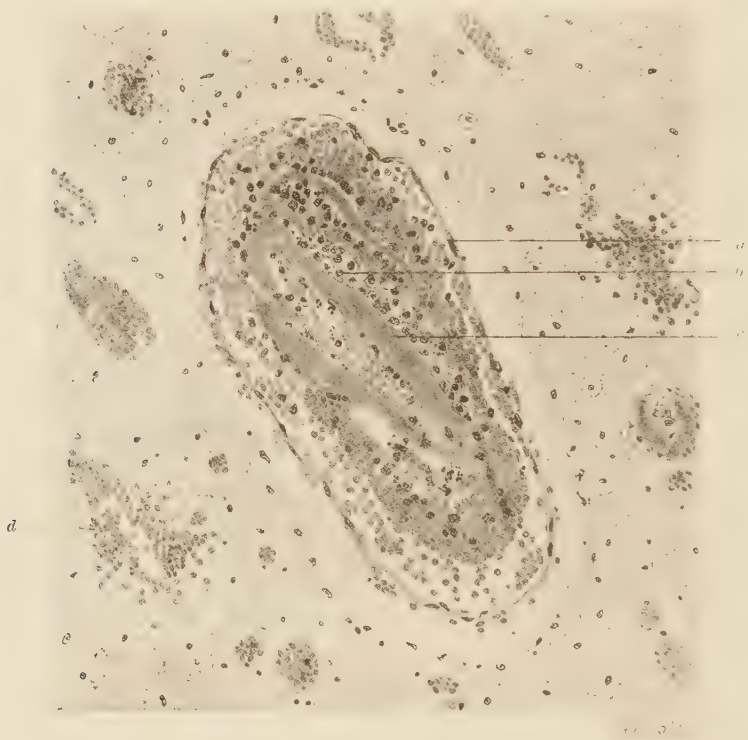


FIG. 17.

Ectasie veineuse et pseudo-thrombose. Nouveau-né mort au trentième jour.

Cerveau : *a*, endothélium ; *b*, nappe séro-albumineuse ; *c*, cellules épithélioïdes ; *d*, hémorragie miliaire.

s'ils sont volumineux. Des *cavités kystiques* peuvent leur succéder.

Le parenchyme cérébral lui-même présente parfois

des altérations avant tout dégénératives réalisant une encéphalopathie précoce obstétricale.

ENCÉPHALOPATHIE PRÉCOCE.

Cette encéphalopathie est due à la suppression plus ou moins complète de la circulation dans certains territoires nerveux. Elle est caractérisée par des lésions de dégénérescence dont l'origine obstétricale habituelle n'a été reconnue qu'assez récemment (SEITZ, SCHWARTZ, etc.). Ces lésions ont été décrites pour la première fois par VIRCHOW, chez un nouveau-né de 6 jours sous le nom d'*Encéphalite congénitale*. Il les rapportait à un processus intrautérin. PARROT étudia les rapports de celle-ci avec l'athrepsie.

Ces lésions apparaissent en général, quelques semaines, mais parfois déjà 2 ou 3 jours après la naissance. On comprend ainsi l'erreur de VIRCHOW. Il y a là un fait comparable à la précocité de la méningite aseptique.

Il s'agit de *foyers de ramollissement* blancs ou blancs-rougeâtres situés surtout dans la substance blanche ou au niveau du noyau caudé, bref dans le territoire des tributaires de la veine de Galien, là où précisément les lésions hémorragiques sont constantes.

On voit d'ailleurs souvent au voisinage de ces foyers et à leur centre même des hémorragies importantes ou de *petites hémorragies miliaires* très nombreuses. La diffusion de celles-ci et leur généralisation dans tout le territoire de la veine correspondante, la transformation de celle-ci en *ectasie* où le sang ne circule plus, entraînent évidemment au niveau de la zone ramollie, des troubles circulatoires considérables, sinon totaux.

Dans d'autres circonstances l'étiologie obstétricale

pourrait jouer non plus par les troubles circulatoires, mais par les *infections fœtales*.

Dans les deux cas que nous avons examinés, il s'agissait nettement de lésions aseptiques.

La lésion principale est constituée par l'apparition

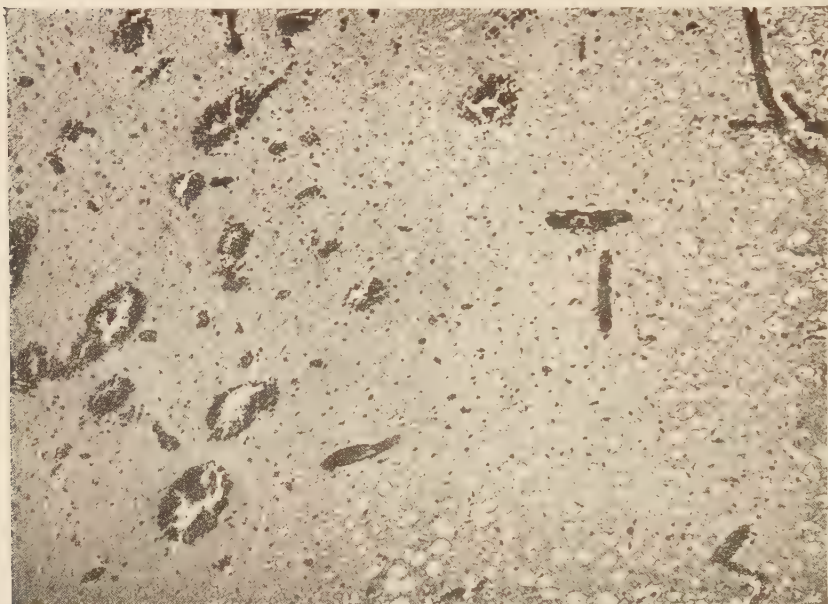


FIG. 18.

Les lésions secondaires. Cerveau M. (décédé 4 semaines après la naissance). On note les séquelles des hémorragies capillaires primitives et d'autre part une dégénérescence graisseuse caractérisant l'*encéphalite précoce* (Cliché de M. le Dr RIBADEAU-DUMAS), Gross. 95.

d'amas de globules de graisse, d'où d'innombrables petites lacunes sur les préparations ordinaires (fig. 18). Accessoirement on peut noter, en outre des lésions, des cylindraxes, des cellules névrogliques.

Ultérieurement, autour de ces foyers se produit une *infiltration embryonnaire*, souvent abondante, par réac-

tion des éléments névrogliaux. Cette infiltration est particulièrement abondante quelques semaines après l'accouchement (fig. 19). A cette infiltration peut succéder une *sclérose cicatricielle*.

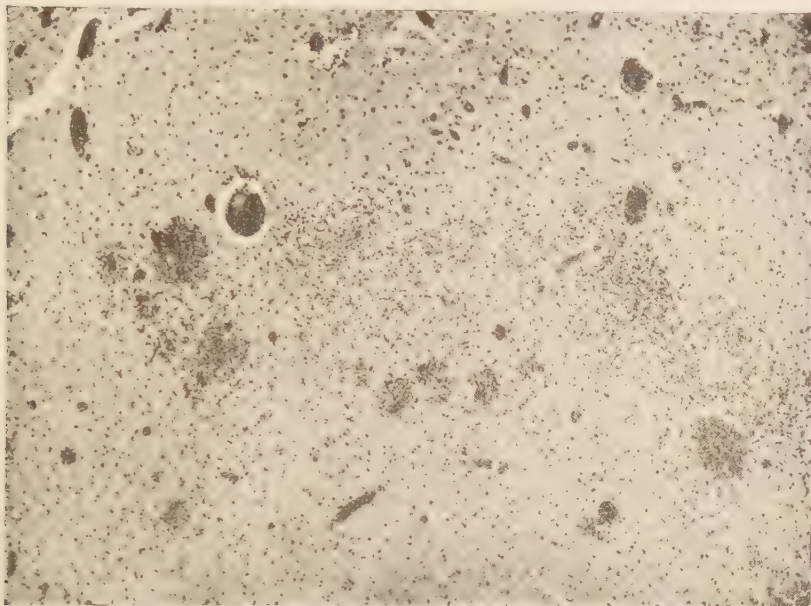


FIG. 19.

Les lésions secondaires. Cerveau G. (décédé 5 semaines après la naissance). *L'infiltration embryonnaire* aseptique en lisière de zones de dégénérescence graisseuse. Ici encore on retrouve les séquelles des hémorragies.

D. — LES SÉQUELLES

Les diverses lésions méningées, ventriculaires et parenchymateuses sont susceptibles de laisser *des séquelles*. Celles-ci sont multiples : lésions vasculaires, scléroses méningées, encéphaliques ou choroïdiennes, destruction parenchymateuse, kystes hémorragiques.

Les conséquences de ces lésions seront multiples :

Suppression fonctionnelle d'une portion du parenchyme détruit par contusion, hémorragie ou troubles circulatoires. La perte nerveuse ne se manifestera en général que plus tard lors de la spécialisation du cerveau.

Agénésie par troubles circulatoires, par pachyméningite.

Irritation des cellules nerveuses par des kystes méningés, par des plaques de pachyméningite, par la sclérose qui succède à l'encéphalite précoce.

Troubles de la sécrétion et de la circulation du liquide céphalo-rachidien dus aux scléroses choroïdiennes et à la pachyméningite qui peut en particulier obturer l'orifice de Luschka.

Ainsi s'expliquent les hydrocéphalies, les convulsions ou l'épilepsie, les encéphalopathies d'origine obstétricale.

E. — LES LÉSIONS ASSOCIÉES

Au cours des autopsies des nouveau-nés porteurs de lésions cérébro-méningées, on trouve en plus des lésions cérébro-méningées deux catégories de lésions. Les unes, lésions aseptiques, existent dans une proportion à peu près constante. Les autres sont absolument contingentes (lésions infectieuses par exemple).

I. — Lésions aseptiques.

Ces lésions sont fréquentes. Elles ont la même étiologie, la même pathogénie que les lésions cérébro-méningées sans lesquelles on ne les rencontre jamais. Elles sont, elles aussi, aseptiques. Ici encore nous retrouvons la vasodilatation, les suffusions séroalbumineuses, les hémorragies, sans lésions méningées.

La congestion est presque aussi fréquente au niveau des divers viscères qu'au niveau des méninges. Il n'en est pas de même des suffusions séroalbumineuses et des hémorragies.

Les suffusions séroalbumineuses se produisent au niveau des différents viscères, mais surtout au niveau des séreuses (péricarde, plèvre, péritoine). Nous les avons trouvés 9 fois sur 44 (29 %). Sur ces 9 cas, 3 fois elles existaient au niveau de toutes les séreuses.

Les réactions consécutives expliquent les constatations de liquide louche aseptique faites parfois quelques jours après la naissance. Comme au niveau des méninges, il s'agit d'un liquide à monocytes et non à leucocytes.

Les hémorragies sont toujours des hémorragies diffuses par rupture des capillaires. Ce sont avant tout des lésions microscopiques. On les note au niveau de tous les viscères sans exception. Elles peuvent produire des dislocations énormes des travées hépatiques et des tubes rénaux.

En général, *ces lésions sont polyviscérales.*

Tous les viscères peuvent être atteints, mais les lésions siègent surtout sur les poumons, le foie, les reins, le cœur, les surrénales. Rate, thymus, hypophyse sont plus rarement touchés.

Les lésions pulmonaires consistent en un farcissement sérohémostatique des alvéoles dont le contour est dessiné par les capillaires extrêmement distendus. Les bronches sont aplaties et souvent disloquées. Si le farcissement est généralisé aux 2 poumons, l'enfant ne peut respirer, c'est là la principale cause de l'incapacité à respirer. L'obstruction bronchique par liquide amniotique est beaucoup plus rare.

Les lésions hépatiques sont, à un stade léger, caracté-

térisées par une vasodilatation qui sépare les travées hépatiques. Au stade plus grave les travées elles-mêmes sont disloquées et les cellules isolées par des hémorragies miliaires diffuses.

Au niveau des reins, on note de même la distension des veines et des capillaires, leur rupture en d'innombrables points disloquant les tubes urinaires et aussi de vastes suffusions séroalbumineuses.

L'intérêt de telles lésions viscérales aseptiques est considérable. Elles jouent un rôle notable dans certains syndromes observés chez le nouveau-né porteur de lésions cérébro-méningées.

II. — Lésions infectieuses.

Chez les 42 enfants étudiés ici, *les lésions infectieuses* sont assez rares ; elles sont notées 4 fois. Il s'agit de broncho-pneumonies avec ou sans pleurésie purulente. Elles sont dues à des infections amniotiques ou à des contaminations survenues pendant les premiers jours de la vie. Il n'y a dans aucun cas de lésions méningées septiques.

Nous avons recherché *la syphilis* avec le plus grand soin sur les coupes, jamais nous n'avons vu de lésions vasculaires pouvant y faire penser. Nous avons souvent examiné au point de vue histologique et bactériologique le foie, sans résultat probant. Nous n'avons pas étudié le signe de Wegner donné par certains auteurs comme pathognomonique de syphilis.

III. — Malformations.

Trois fois nous avons observé des malformations (une malformation cardiaque, une malformation diaphragmatique, d'ailleurs associée à une broncho-pneumonie et un double pied bot avec spina bifida.

*
* * *

Dans 37 cas sur 42 nous n'avons par conséquent trouvé que des lésions aseptiques, généralisées ou seulement cérébro-méningées.

CHAPITRE II

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Lorsque l'on aborde l'étude du liquide céphalo-rachidien, il est une erreur grossière qu'il faut éviter d'emblée. Elle consiste à assimiler la physiologie du liquide céphalo-rachidien chez le nouveau-né à celle du liquide céphalo-rachidien de l'adulte. Dans un travail antérieur (1) nous avons établi que *chez le nouveau-né normal, par tous les procédés usuels, il est impossible de recueillir du liquide céphalo-rachidien*. Il existe certes du liquide mais en quantité très réduite, comme dans une séreuse quelconque, plèvre, péritoine, synoviale articulaire, etc... Pendant le séjour de l'enfant à la Maternité où il est né, c'est-à-dire pendant 2 ou 3 semaines, la ponction lombaire reste blanche. *Chaque fois que l'on obtient un écoulement de liquide, il s'agit d'un liquide pathologique, en rapport, dans l'immense majorité des cas, avec des lésions méningées d'origine obstétricale*. Dans des cas exceptionnels le liquide est dû à d'autres causes, méningites infectieuses, etc...

L'examen complet du liquide recueilli prouve sa nature pathologique. En outre, lorsque chez un nouveau-né, à la naissance, la ponction lombaire est positive, *des ponctions en série aboutissent le plus souvent à des*

1 R. WAITZ. *Le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né* (Revue Française de Pédiatrie, t. IV, n° 1, 1928, p. 1-56).

ponctions blanches vers le 12^e ou 15^e jour. Ce fait n'est pas dû à un hasard, ni à une question de technique, car la disparition du liquide est précédée de modifications chimiques et cytologiques bien caractéristiques. Nous n'avons pas eu l'occasion de rechercher à quel moment il devient possible de recueillir chez l'enfant le liquide normal.

C'est à la méconnaissance de ces faits qu'il faut attribuer les difficultés rencontrées par divers auteurs dans l'interprétation des résultats de la ponction lombaire. On a ainsi admis que la ponction lombaire était difficile chez le nouveau-né puisque souvent blanche et LEVINSON a même pu proposer d'effectuer systématiquement des ponctions sous-occipitales. Dans les cas positifs, on obtenait un liquide tantôt clair et considéré comme normal, tantôt hémorragique.

L'erreur était d'ailleurs due en partie à l'absence de ponctions systématiques à la naissance et pendant les jours suivants aussi bien chez l'enfant normal que chez l'enfant pathologique, à un examen chimique et cytologique très incomplet du liquide céphalo-rachidien, et au manque de recherches sur ses modifications pendant les jours consécutifs à la naissance. Enfin une base anatomique solide faisait défaut. Nous espérons l'avoir établie, tout ou moins dans une certaine mesure, au cours du chapitre précédent.

C'est ainsi que si tous les auteurs ont été d'accord sur l'extrême fréquence des hématies, les recherches sont restées fort imprécises quant aux autres éléments figurés. H. ROBERTS signale seulement l'augmentation du nombre des globules blancs. J. GARRAHAN ne donne aucun détail sur eux. LANTUÉJOUL note l'aspect des leucocytes, désintégrés, à noyau ramassé, prenant fortement les

colorants et la présence de quelques cellules endothéliales.

L'impossibilité absolue d'avoir une idée précise en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né, ressort d'une manière frappante lorsqu'on analyse les travaux qui concernent la *xanthochromie* du liquide céphalo-rachidien. Celle-ci le plus souvent indépendante de tout ictère, est constatée parfois très précocement, dès le premier jour. Elle peut être sans rapport avec une hémorragie méningée et elle est constante chez les nègres (H. ROBERTS). Elle est très fréquente et de cause indéterminée pour A. LEVINSON, J. GREENGARD et R. LIFVENDHAL qui discutent même le rôle de l'acide urique. Elle est physiologique pour J. P. GARRAHAN. Elle traduit une hémorragie ou une transudation de plasma (W. SHARPE et S. MACLAIRE). Pour LANTUÉJOUL seul, la xanthochromie est, en l'absence d'ictère, caractéristique d'hémorragie méningée.

Aussi comprend-on, qu'en dehors des hémorragies méningées, on n'ait accordé qu'un intérêt et une valeur diagnostique très restreints au liquide céphalo-rachidien du nouveau-né.

* * *

Dans ce chapitre nous étudierons systématiquement le liquide céphalo-rachidien pathologique chez des nouveaux-nés pris en série. Nous examinerons ainsi successivement :

Les modes de prélèvement du liquide.

L'aspect et la nature du liquide à la naissance, ses modifications pendant les jours suivants, modifications caractérisées surtout par l'existence d'une méningite aseptique.

Le terme ultime de ces modifications : disparition habituelle du liquide, persistance sous forme de séquelles.

Ces notions précises permettront de rechercher s'il y a correspondance entre l'état du liquide céphalo-rachidien et les lésions anatomiques telles que nous les avons étudiées dans le premier chapitre et si les modifications du liquide céphalo-rachidien fournissent en conséquence une base de travail solide et permettent d'établir des syndromes anatomo-cliniques.

A. — LE PRÉLÈVEMENT DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

On peut pratiquer des ponctions à des niveaux variés. La ponction lombaire est sans conteste préférable. Mais, dans le but d'étudier comparativement l'aspect du liquide céphalo-rachidien en divers points, nous avons eu l'occasion de pratiquer des ponctions sous-occipitales, des ponctions méningées au niveau de l'angle des fontanelles et des ponctions ventriculaires.

I. — La ponction lombaire.

1^o *Technique.* — On emploie une aiguille à biseau assez court. Le biseau court est nécessaire à cause du peu d'épaisseur de l'espace sous-arachnoïdien. Une grande finesse de l'aiguille serait évidemment préférable, mais elle a l'inconvénient de donner un débit très petit et surtout d'empêcher de prendre la pression du liquide céphalo-rachidien ; l'équilibre manométrique s'établit en effet très lentement. Il faut donc choisir une *aiguille de calibre moyen, de petite longueur et à biseau court.*

En outre, on disposera du manomètre de Claude et d'au moins trois tubes stériles.

On peut placer l'enfant en position assise. Le décubitus latéral nous semble préférable. On fait tenir l'enfant couché sur le côté, plié en arc de cercle, et on glisse entre le flanc et la table un petit rouleau ou une serviette pliée qui s'oppose à l'incurvation à concavité supérieure, inévitable sans cette précaution. L'enfant doit être tenu solidement au moment de la piqûre de la peau. Aussitôt cette piqûre effectuée on est frappé par son calme.

On pratique la ponction un peu au-dessus de la ligne réunissant les deux crêtes iliaques. Mais on a une latitude assez grande et en cas d'insuccès on peut fort bien ponctionner les espaces sus-jacents.

On enfonce l'aiguille, l'orifice tourné vers le haut, au milieu de l'espace séparant deux apophyses épineuses voisines, *obliquement de bas en haut*. Cette obliquité est très utile pour avoir plus de chance de déceler une mince lame de liquide. On enfonce l'aiguille de 1 cm. à 1 cm. 1/2. A ce moment on sent parfois le passage à travers les ligaments jaunes. Puis on continue d'enfoncer l'aiguille très lentement en regardant si à l'intérieur du pavillon on ne voit pas sourdre une goutte de liquide. Il faut enfoncer *lentement*, le liquide céphalo-rachidien est souvent sous pression presque nulle et n'a qu'une faible tendance à s'écouler.

Parfois à cette profondeur on n'obtient pas de liquide. Il faut enfoncer l'aiguille plus loin à 2 cm. ou 2 cm. 1/2 vers le plan vertébral. Cependant, il ne faut pas atteindre ce plan vertébral, afin d'éviter l'écoulement sanguin, par piqûre des plexus veineux vertébraux, presque constant dans ce cas. Ceux-ci sont très développés chez

le nouveau-né pathologique, celui que nous étudions.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule plus ou moins rapidement; il est bon de le recueillir dans trois tubes au moins.

2^o *Difficultés d'interprétation des résultats.* — *Les insuccès* sont rares au moment de la naissance, lorsqu'il y a des lésions cérébro-méningées. Ultérieurement, chez les enfants porteurs de telles lésions, la ponction devient blanche. Ce fait tient non à une faute de technique, mais à la physiologie même du liquide céphalo-rachidien du nouveau-né.

Toutefois, on ne pourra affirmer l'absence de liquide que si l'on a procédé à la recherche de l'espace sous-arachnoïdien avec la plus extrême persévérance, faisant subir à l'aiguille de très petits déplacements à chacun desquels on aura procédé à une aspiration discrète avec une seringue. L'aspiration à la seringue est souvent nécessaire étant donné la basse pression du liquide céphalo-rachidien.

En cas d'écoulement insuffisant du liquide si l'aspiration discrète pratiquée sans aucune force, du bout de doigt, reste sans succès, il faut bien savoir que l'aspiration faite avec force n'en donnera jamais plus, mais souvent déclanchera des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Dans toute une catégorie de nouveau-nés, on n'obtient qu'une ou quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien.

Le liquide obtenu est souvent hémorragique. — Il se présente alors sous des modes divers : tantôt le sang est pur, tantôt le sang est nettement dilué.

Si le sang est pur, il est très difficile de savoir qu'elle est son origine.

Le sang peut provenir de l'intérieur du cul-de-sac

arachnoïdien, en cas d'hémorragie méningée considérable.

En cas d'hématome extradural le sang est épanché entre la dure-mère et le rachis, surtout à la face postérieure de la dure-mère. Il est à l'état liquide ou semi-liquide. On doit y penser puisque sur 44 autopsies nous l'avons trouvé 7 fois. De tels hématomes sont particulièrement accentués lors de torsion de la tête dans le mauvais sens, lors de dégagement difficile des épaules.

Enfin, l'hémorragie est artificielle en cas de piqûre des plexus veineux rachidiens et surtout des plexus prévertébraux. Cette piqûre est presque inévitable si l'aiguille prend contact avec le plan vertébral.

Comment distinguer la nature de l'écoulement sanguin ?

Le sang veineux coule par gouttes rapides, fluides ; la rapidité de l'écoulement n'est pas influencée par les cris de l'enfant ou par ses efforts, elle n'est pas augmentée par l'aspiration de la seringue. Ce sang coagule.

Le sang épidural s'écoule en très faible quantité, sa pression est à peu près nulle, il est poisseux, peut contenir parfois des petits fragments de caillots ; il ne coagule pas.

Le sang sous-arachnoïdien ne contient jamais de fragment de caillot, s'écoule parfois en gouttes très rapides. La rapidité de l'écoulement augmente souvent par les cris et les mouvements, ainsi que la pression. L'aspiration à la seringue permet parfois de recueillir des quantités abondantes. Ce sang est incoagulable ; nous étudierons d'ailleurs plus loin cette propriété et nous en discuterons la valeur, en particulier, dans les cas mixtes d'écoulement du liquide céphalo-rachidien avec une petite hémorragie artificielle concomitante.

Enfin, un critérium utile au début, lorsque l'on a peu

pratiqué la ponction lombaire chez le nouveau-né, est fourni par la *numération des éléments du liquide recueilli*. Il est exceptionnel que du sang sous-arachnoïdien ne soit pas dilué. C'est seulement en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne périlbulbaire ou périmédullaire que l'on pourrait avoir affaire à du sang presque pur.

Si le sang est nettement dilué, on doit se demander s'il s'agit d'une hémorragie méningée vraie ou s'il y s'agit d'une hémorragie artificielle, le sang provenant soit des veines sous-arachnoïdiennes, soit des veines rachidiennes.

Lorsque l'écoulement est spontané, la ponction ne joue, à notre avis, qu'un rôle très restreint. Les diversités d'aspect du liquide suivant le moment d'écoulement sont dues uniquement à l'issue du liquide provenant de territoires différents dont les lésions sont variées.

En cas d'aspiration à la seringue (très souvent indispensable par suite de la pression très basse du liquide céphalo-rachidien) une aspiration faite avec une force minime suffit à produire un écoulement abondant sans toutefois produire de ruptures vasculaires. Au contraire, lorsque malgré une forte aspiration, on ne retire que quelques gouttes de liquide, l'aspiration peut provoquer la rupture de vaisseaux sous-arachnoïdiens ou pie-mériens.

L'absence de coagulation du sang montre que l'écoulement simultané de liquide céphalo-rachidien et de sang provenant des veines rachidiennes est exceptionnel si l'aiguille n'a pas subi de déplacement brusque, en cas d'agitation soudaine de l'enfant par exemple.

La preuve du très faible rôle de la ponction lombaire dans la genèse des liquides hémorragiques est encore fournie par le résultat des ponctions faites pour la pre-

mière fois 3 ou 4 jours après la naissance. Le liquide est xanthochromique après dépôt ou centrifugation et les hématies sont très altérées. Pourquoi d'ailleurs s'étonner de la fréquence des liquides hémorragiques lorsque l'on connaît la fréquence au point de vue anatomique des hémorragies microscopiques ou macroscopiques ?

3^o *Incidents et accidents de la ponction lombaire.* — En pratiquant des ponctions lombaires en grand nombre on note des incidents mais parfois aussi, quoique exceptionnellement, des accidents.

Le principal incident est dû à la formation de *petits hématomes extraduraux* au niveau des zones de ponction. Ils sont fréquents au cours des autopsies au niveau des traces de piqûres. Ils s'étendent sur 2 ou 3 vertèbres. Sans aucune gravité en eux-mêmes, ils sont parfois très gênants lorsqu'on veut pratiquer des ponctions lombaires itératives.

A côté de ces incidents, nous avons sur plusieurs centaines de ponctions lombaires observé un *accident mortel* :

OBSERVATION 1379. — 1^{er} père, accouchement par le siège en S I D T, dégagement de la tête assez pénible. Fille ranimée après 20 minutes de soins. Ponction lombaire : liquide rouge coulant assez rapidement. Pression de 10. On en soustrait 3 cmc. Le lendemain état tétanique, fruste et passager. 6 jours après la naissance : ponction lombaire négative, mais en même temps cyanose de l'enfant, aspect marbré. La respiration devient superficielle. Malgré une injection de 1 cmc. d'huile camphrée, malgré la balnéation chaude et révulsive et la respiration artificielle, l'enfant meurt 30 minutes après la piqûre.

Dans ce cas, il nous semble qu'il existe un rapport évident entre la mort et la ponction. La ponction a agi en tant que piqûre, comme toute autre cause d'excitation violente chez un enfant en état de tétanie fruste (dégglution par exemple).

II. — La ponction sous-occipitale.

Sa technique est analogue à celle utilisée chez l'adulte, mais elle présente des difficultés assez grandes et un certain danger du fait de la proximité du bulbe qui n'est pas séparé de la paroi par une couche abondante de liquide céphalo-rachidien, comme chez l'adulte.

III. — Les ponctions des fontanelles.

Avec une aiguille analogue à celle utilisée pour les ponctions lombaires on pique l'angle externe des fontanelles très obliquement, presque tangentiellement de dedans en dehors. Si l'on n'obtient pas immédiatement de liquide céphalo-rachidien on cherche à 1 cm. $\frac{1}{2}$ environ le contact du pariétal ; on retire l'aiguille de 1 à 2 millimètres et on l'enfonce très légèrement vers la profondeur. Il faut se garder de trop enfoncer l'aiguille car on risquerait de blesser les vaisseaux très dilatés de la convexité.

Par ce procédé on obtient en général une quantité de liquide peu abondante, même avec l'aspiration qui est le plus souvent nécessaire.

IV. — Les ponctions ventriculaires.

On tient l'enfant en position assise. Avec une aiguille assez longue, une bonne aiguille à injection intramusculaire, on le ponctionne au niveau de la ligne réunissant les angles externes de la fontanelle antérieure à 2 cm. de la ligne médiane. On enfonce l'aiguille perpen-

diculairement en bas et légèrement en dedans. On atteint le ventricule à 3 ou 4 cm., parfois plus près s'il est distendu.

Ici encore, il n'est pas rare d'être obligé d'aspirer le liquide à la seringue si l'on veut en retirer une certaine quantité.

Avec les premières gouttes de liquide on voit souvent s'écouler un peu de sang et de petits débris qu'un examen plus approfondi montre être des fragments de substance nerveuse. Le sang répond surtout au passage de l'aiguille à travers l'espace sous-arachnoïdien, soit qu'il s'agisse de perforation des lacs vasculaires sous-arachnoïdiens ou des veines cérébrales dilatées, soit qu'il y ait hémorragie sous-arachnoïdienne minime ou importante.

Parmi les enfants auxquels nous avons fait des ponctions ventriculaires, deux sont décédés. En examinant leur cerveau on voyait en dehors des lésions cérébro-méningées considérables qui avaient causé leur mort, au niveau de la ponction, un *petit foyer de contusion* avec hémorragie, véritable cône hémorragique dont la base était au contact de la pie-mère. Sur un de ces cerveaux on notait en outre sur le trajet de l'aiguille de petits foyers hémorragiques miliaires. Les lésions consécutives aux ponctions ventriculaires n'étaient certainement pas responsables de la mort des enfants.

B. — LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN A LA NAISSANCE

Pour étudier le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né à la naissance, nous avons ponctionné les enfants nés d'une série de 300 accouchements consécutifs.

Ceci nous a permis d'avoir une opinion sur la fréquence des diverses éventualités qui se présentent. Nous avons remarqué que les ponctions positives étaient celles qui concernaient *certaines catégories d'enfants*. Nous avons alors ponctionné avant tout ceux-ci, afin que notre étude porte sur un grand nombre de liquides. Ces catégories comprennent surtout des enfants nés en état de mort apparente ou étonnés, des enfants ayant présenté des signes de souffrance fœtale et des enfants dont les mères avaient eu un accouchement pénible. Le mode d'accouchement avait été essentiellement variable : accouchement par le sommet ou le siège, accouchement spontané ou après forceps, grande extraction et même césarienne haute ou basse.

Nous étudierons successivement :

L'abondance du liquide et sa pression,
Son aspect macroscopique,
Sa cytologie,
Son albuminose,
Certaines réactions biologiques.

Nous envisagerons enfin l'interprétation des divers résultats que nous aurons obtenus.

1. — L'abondance du liquide et sa pression.

1^o L'ABONDANCE DU LIQUIDE.

L'écoulement de liquide est très variable.

Tantôt l'écoulement est très faible. On obtient une ou quelques gouttes de liquide soit clair, soit plus ou moins rosé et l'on ne peut en retirer plus, même en aspirant.

Tantôt enfin, le liquide est abondant. Il s'écoule spon-

tanément par gouttes, en général espacées. Pour en recueillir quelque centimètres cubes il faut souvent attendre plusieurs minutes. Parfois l'aspiration à la seringue est nécessaire et avec une aspiration très légère on peut recueillir 5,6 et même 10 cmc. de liquide de teinte variable. Dans un cas nous avons pu recueillir 17 cmc., dans un autre 20 cmc.

L'écoulement est plus ou moins accru par les cris, les efforts de défense du nouveau-né. Souvent cette augmentation est faible.

En étudiant l'écoulement on est donc frappé par son extrême variabilité.

Sur 300 ponctions lombaires consécutives, nous avons eu :

249 ponctions blanches (soit 83 % des cas).

51 fois du liquide (soit 17 % des cas).

Ce liquide était toujours pathologique et en rapport avec des lésions cérébro-méningées obstétricales.

30 fois soit dans 59 % des cas le liquide était abondant et suffisait aux examens complets.

21 fois, soit dans 41 % des cas nous n'en avons recueilli qu'une quantité très minime, une à deux gouttes le plus souvent.

2° LA PRESSION.

La pression est évidemment impossible à prendre lorsque le liquide est très peu abondant. Sinon la pression, prise au manomètre de Claude, est assez variable. Dans les 46 cas de liquide abondant dont nous donnons les observations dans les tableaux I et II, les chiffres étaient les suivants :

Inférieurs à 5	dans 10 cas, soit 22 %
Compris de 5 à 10	dans 21 cas, soit 43 %
Compris de 10 à 15	dans 8 cas, soit 18 %
Compris de 15 à 20	dans 4 cas, soit 9 %
Supérieurs à 20	dans 3 cas, soit 8 %

Le chiffre le plus élevé que nous ayons observé était de 26 (observation 2132. Tableau I).

Dans l'ensemble *la pression est basse*, puisque dans 65 % des cas elle est inférieure à 10 et dans 83 % des cas inférieure à 15.

Il y a donc très souvent *une absence frappante de parallélisme* entre l'abondance du liquide et sa pression. C'est ainsi que, si avec une pression de 18, nous avons pu recueillir 17 cmc. (observation 2338. Tableau II), avec une pression de 22 nous n'avons eu que 3 cmc. (Observation 1831, Tableau I), et au contraire, avec une pression de 5, nous avons eu 20 cmc. (Observation 2166 Tableau II).

Cette absence de parallélisme entre l'abondance de liquide et sa pression tient aux facteurs qui, en dehors de la quantité de liquide, conditionnent la pression.

Pendant le travail, la tête fœtale est soumise à une compression que traduit le chevauchement des os craniens dans certains accouchements par le sommet. A côté de la *compression cranienne*, il faut faire une place importante à la *turgescence vasculaire intra-cranienne* : c'est ainsi qu'en ponctionnant pendant leur expulsion ou leur extraction des enfants se présentant par le siège on voit que leur liquide céphalo-rachidien est sous une pression élevée.

Aussitôt après l'accouchement la turgescence vasculaire s'atténue, les os craniens jouent librement et d'autant plus qu'ils étaient plus comprimés. C'est pourquoi

à la naissance la pression du liquide est faible. Elle ne peut être élevée que s'il y a du liquide abondant sans décompression importante.

II. — L'aspect du liquide.

Nous étudierons cet aspect à l'émission et après dépôt ou centrifugation.

1° A L'ÉMISSION :

a) *La teinte du liquide est des plus variables.* Aux deux extrémités de la gamme se trouvent des liquides clairs et des liquides rouges. Les liquides clairs n'ont d'ailleurs jamais l'aspect eau de roche qui caractérise le liquide normal de l'adulte. Parfois même, en examinant de haut en bas dans le tube les liquides clairs, on voit une teinte légèrement jaune verdâtre. Entre les aspects clairs et rouges on peut observer tous les intermédiaires, jaune ambré, rose pâle, rose foncé.

Les chiffres suivants permettent d'apprécier la proportion des diverses teintes ; dans la série de 300 ponctions lombaires, sur les 51 liquides obtenus :

21 soit 41 % étaient *clairs* dont

12 abondants,

9 en très petite quantité.

4, soit 8 % étaient *jaunes*, dont

3 abondants,

1 en très petite quantité.

20, soit 41 % étaient *roses* dont

10 abondants,

10 en très petite quantité.

6, soit 10 % étaient *rouges*, dont

5 abondants.

1 en très petite quantité.

Ces diverses teintes dépendent, à la naissance, de la *dilution sanguine* dans le liquide céphalo-rachidien.

Les liquides macroscopiquement hémorragiques (59%) sont donc plus fréquents que les liquides clairs (41 %).

Il n'y a pas de rapport entre l'abondance du liquide et sa teinte, puisqu'on recueille pour chaque teinte à peu près dans la même proportion des liquides en quantité importante ou minime.

b) *Assez souvent la teinte du liquide n'est pas uniforme pendant son écoulement.* Dans le liquide apparaissent des ondes plus foncées. Parfois même l'absence d'homogénéité est visible sur la goutte qui tombe. L'emploi de 3 ou 4 tubes successifs rend particulièrement nettes ces différences de teinte. C'est ainsi que l'on peut voir se succéder des liquides clairs, roses, rouges. La succession inverse est plus rare.

Ces faits se produisent lors des ponctions lombaires faites avec la plus grande facilité, sans hémorragie artificielle. Dans la plupart de ces cas il est difficile d'admettre l'*accumulation d'hématies* dans le fond du cul-de-sac chez des enfants qui n'ont pas encore été en position déclive (tels les accouchements par le sommet). Cette hypothèse n'explique d'ailleurs pas la possibilité de liquides d'abord clairs pas plus que les successions de teintes variées. L'hypothèse d'hémorragie *a vacuo* est encore plus facile à réfuter ici où la pression est parfois nulle.

Il semble beaucoup plus logique d'admettre que la diversité des teintes traduit la *grande variété des lésions* dont la ponction lombaire draine successivement les divers territoires.

Si d'ailleurs on pratique comparativement des ponctions au niveau des lombes, des fontanelles et même

des ventricules, il est fréquent de constater une différence notable de teinte des liquides recueillis.

2^o APRÈS CENTRIFUGATION.

Par la centrifugation ou le repos, les globules rouges se sédimentent et forment un culot d'importance variable suivant l'intensité de la teinte rouge. Dans le liquide jaune on observe à peine un petit point rouge, dans le liquide rosé un petit disque, dans les liquides rouges un culot franc ; dans les liquides très rouges le culot peut atteindre un huitième, un septième et même un tiers de la hauteur du liquide.

A noter que dans certains liquides clairs, quoique non eau de roche, on voit un tout petit dépôt rouge de la taille d'une tête d'épingle.

Le liquide surnageant est toujours clair. Dans un seul cas il était jaune déjà dans les heures suivant la naissance, bien que, ni par le dépôt ni par la centrifugation on n'ait obtenu le moindre culot. A l'examen microscopique on ne trouvait pas d'hématies. Il s'agissait d'une xanthochromie extrêmement précoce (Observation 2387, Tableau II).

Ces liquides sont toujours incoagulables. Trois fois nous avons observé l'aspect suivant : liquide clair, petit dépôt rouge incoagulé dans le fond du tube et, dans le liquide, flottant et tremblotant au moindre mouvement imprimé au tube, un *petit caillot*, filament de fibrine, teinté en rouge, plus mince à sa partie moyenne, s'étendant du culot à la surface et adhérant en haut et en bas au pourtour du tube.

Dans ces trois cas nous avons eu une certaine difficulté à trouver le liquide céphalo-rachidien ou nous

avons noté des déplacements de l'aiguille par suite de mouvements de l'enfant. Il s'agissait certainement d'une petite hémorragie artificielle surajoutée à un liquide sanglant. Si l'on ajoute d'ailleurs à un liquide sanglant ou clair, quelques gouttes de sang veineux, on observe le même aspect. Les jours suivant la naissance le même phénomène se voit, mais alors l'absence d'altération des hématies prouve la nature artificielle du coagulum.

III. — L'étude cytologique.

L'étude cytologique présente un intérêt beaucoup plus grand que celui qu'on lui a attaché jusqu'ici, à cette condition toutefois qu'on y procède avec la plus extrême minutie, avec des numérations et des techniques de coloration suffisamment précises.

Nous étudierons successivement le liquide à l'état frais et ses colorations.

1^o EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS.

Nous avons employé pour l'examen et la numération des globules rouges la cellule de Malassez. Nous n'avons dilué le liquide céphalo-rachidien que dans les cas de teinte rose très foncée ou rouge. Pour la numération des éléments blancs, nous avons utilisé la cellule de Naegotte.

a) *Les Hématies.* — La majeure partie des hématies sont intactes, non altérées. Quelques-unes, une au plus par champ, présentent des dentelures, premier témoin de leur altération dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les liquides clairs, on trouve presque toujours

des hématies. Voici les chiffres d'hématies dans les 20 liquides clairs que nous avons étudiés :

0 hématie	2 cas,
0 à 20 hématies	4 cas,
20 à 100 hématies	5 cas,
100 à 300 hématies	9 cas.

Dans les *liquides colorés*, le nombre des hématies est variable et conditionne la teinte. C'est ainsi que :

Jusqu'à 300-500 globules rouges par mmc. le liquide est clair ;

De 500-4.000 globules rouges par mmc. le liquide est jaune.

De 4.000-12.000 globules rouges par mmc. le liquide est rose pâle.

De 12.000-50.000 globules rouges par mmc. le liquide est rose foncé.

Au-dessus de 50.000 globules rouges par mmc. le liquide est rouge.

La recherche des hématies dans les liquides clairs présente un intérêt particulier ; leur fréquence y est en effet insolite et il ne s'agit pas d'hémorragie artificielle : si, en effet, on pratique des ponctions lombaires au 3^e ou 4^e jour seulement, on trouve là encore des hématies dans les liquides clairs, mais ce sont des hématies altérées ne pouvant provenir d'hémorragie artificielle immédiate.

La numération des hématies dans le liquide céphalo-rachidien a une importance considérable, car leur nombre donne un chiffre approximatif de la *dilution sanguine* dans ce liquide, et ce chiffre, tout approximatif qu'il soit, est indispensable dans cette étude.

b) *Les éléments blancs.* — C'est à dessein que nous employons ce terme d'éléments blancs par lequel nous entendons désigner tout ce qui n'est pas globule rouge. Le grand tort a été de ne s'intéresser jusqu'ici qu'à l'hémorragie et d'admettre *à priori* qu'à part quelques cellules endothéliales, tous les éléments observés étaient des globules blancs provenant de l'hémorragie méningée.

Dès la première inspection on est déjà frappé du *nombre important* de ces éléments. Ce nombre est presque toujours en *notable disproportion* avec celui des globules rouges et par conséquent avec le taux de la dilution sanguine.

C'est absolument évident pour les liquides clairs où l'on trouve en général de 5 à 20 éléments.

Globules rouges	Eléments blancs	Globules rouges	Eléments blancs
0	4	100	18
0	8	120	10
2	16	150	18
3	2	150	6
8	6	160	11
12	5	192	13
24	13	200	3
40	8	250	11
50	30	300	3
100	6		

Pour les liquides jaunes et rosés, la disproportion est encore frappante : les chiffres suivants indiquent pour chaque liquide le nombre de globules rouges, le nombre de leucocytes y répondant approximativement (1) et le nombre d'éléments blancs trouvés.

1. Nous admettons, pour faciliter les calculs, 10000 globules blancs par mmc. de sang. En réalité ce chiffre est légèrement inférieur à la moyenne.

Globules rouges	Nombre correspondant de leucocytes	Eléments blancs
700	1	51
1.200	2	8
1.700	3	48
2.000	4	6
3.900	8	4
4.500	9	11
5.000	13	13
5.000	10	13
6.000	12	22
8.000	16	32
10.000	20	100
12.000	24	23
12.500	25	15
13.000	26	41
20.000	40	18
20.000	40	110
25.000	50	35
30.000	60	402
45.000	90	250
48.000	96	87

12 fois sur 19, il y avait donc un excédent d'une ou plusieurs dizaines d'éléments blancs, dans un cas de 300.

7 fois sur 19 il n'y avait pas de disproportion et cependant les éléments blancs observés n'étaient pas tous des leucocytes ainsi que le prouvait leur examen approfondi.

Dès l'examen frais, en effet, on voit que les divers éléments blancs sont *hétérogènes* tant dans les liquides clairs que dans les liquides hémorragiques. Cette hétérogénéité est particulièrement nette dans les liquides clairs qui se prêtent mieux à l'examen. On arrive à distinguer le plus souvent des leucocytes des autres éléments.

Les *leucocytes* sont des éléments de taille légèrement

supérieure à celle des globules rouges, 8-12 μ , extrêmement réguliers, arrondis et très réfringents.

A ces leucocytes s'opposent des *éléments non leucocytaires*, beaucoup plus volumineux, pouvant atteindre 15 et 20 μ , certains même 25 μ , le plus souvent polygonaux avec des angles arrondis ou pointus. Parfois sur ces angles se dressent des prolongements longs et fins, dans certains cas eux-mêmes ramifiés. Plus rarement ces éléments sont arrondis.

Qu'ils soient polygonaux ou arrondis, ces éléments sont en outre caractérisés par leur réfringence bien inférieure à celle des leucocytes et la netteté moins grande de leur contour, parfois irrégulier. Dans certains cas, en faisant varier le point on peut distinguer en leur centre une zone plus réfringente, nucléaire et à la périphérie des granulations brillantes.

Plus difficiles à distinguer des leucocytes sont les éléments arrondis ou ovalaires, bien limités, de 10 à 15 μ . Toutefois, la réfringence considérable de leur noyau souvent excentrique s'oppose à celle de leur cytoplasme, faible.

Ces divers éléments, non leucocytaires, ne peuvent évidemment être étudiés à l'examen direct. Leur coloration s'impose.

2^o EXAMEN APRÈS COLORATION.

a) *Procédés utilisés*. — Divers procédés s'offrent dans ce but : coloration après étalement sur lame du culot et colorations vitales.

Le premier procédé, *examen des étalements*, plus rapide, est malheureusement impossible pour l'étude du liquide céphalo-rachidien du nouveau-né et ceci dans

tous les cas. Sur les lames, en effet, d'énormes nappes albumineuses prennent le colorant d'une manière intense et masquent à peu près complètement les éléments blancs dont on distingue avec peine, et dans certains cas seulement, les noyaux sous forme de masse teintée par les colorants basiques.

La difficulté de coloration de ces lames est encore plus accentuée que celle que l'on éprouve pour colorer les expectorations d'œdème aigu pulmonaire.

Force est donc de recourir à des *colorations vitales*. Parmi celles-ci nous en avons essayé diverses. Celle qui nous a donné les meilleurs résultats est celle à la *pyronine* (1), dont notre maître, le Docteur RAVAUT nous a enseigné la technique à l'hôpital Saint-Louis : on met sur une lame une goutte du culot de centrifugation et une goutte de colorant ; on lute. Les éléments se colorent à des vitesses très inégales ; aussi est-il bon de les examiner quelques heures et 24 heures après leur préparation. Il est en outre souvent intéressant de suivre de 2 heures en 2 heures les progrès de la coloration. Les éléments altérés se colorent plus vite.

La pyronine colore en rose le cytoplasme et en bleu violacé le noyau.

b) *Les éléments observés*. — Grâce à cette coloration vitale on arrive à distinguer les éléments suivants (fig. 20).

Leucocytes : éléments réguliers avec cytoplasme plus granuleux et noyau arrondi, s'il s'agit de mononucléaires assez rares d'ailleurs ; avec cytoplasme à granulations petites, égales entre elles, à peine teintées, noyau découpé et multilobé, s'il s'agit de polynucléaires. Ces

derniers sont les plus fréquents des leucocytes observés au moment de la naissance.

Cellules endothéliales : grands éléments à contour irrégulier, souvent polygonaux, cytoplasme granuleux avec granulations inégales, limite entre le noyau et le

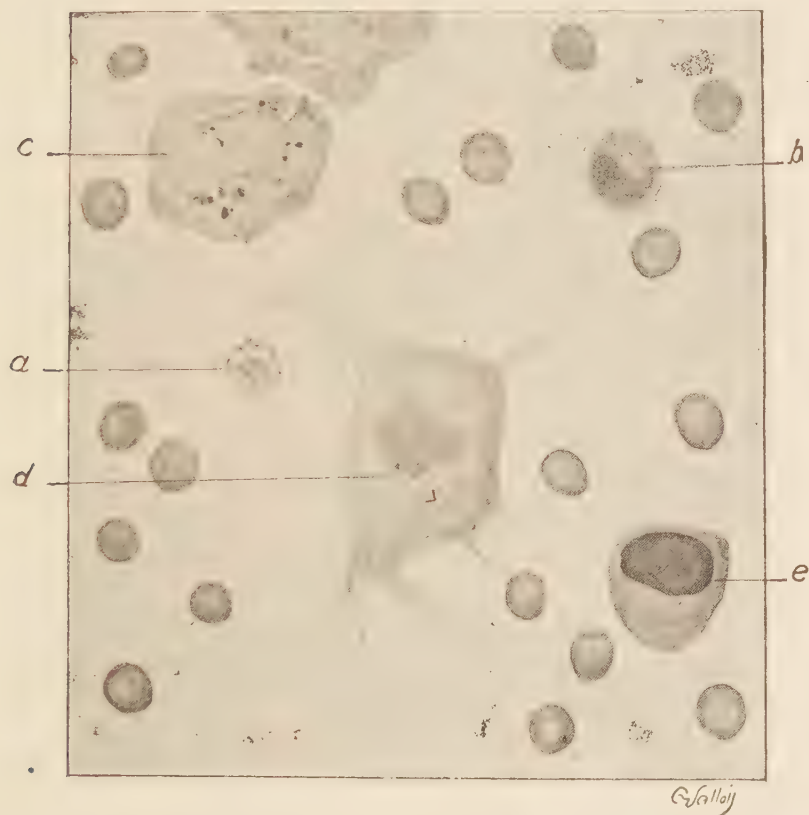


FIG. 20.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien au moment de la naissance, *a*, globule rouge altéré ; *b*, polynucléaire ; *c*, cellule endothéliale ; *d*, cellule réticulée ; *e*, plasmocyte.

cytoplasme un peu floue, coloration du noyau et du cytoplasme souvent faible.

Cellules réticulées : analogues aux précédentes, mais

munies de prolongements d'ailleurs moins accentués qu'à l'examen direct.

Cellules endothéliales et réticulées altérées. — Noyau moins net, contour plus irrégulier, taille moindre, grande inégalité des granulations dont certaines sont volumineuses. Ces cellules sont assez rares dans les liquides prélevés à la naissance.

Cellules endothéliales et réticulées modifiées dans le sens de *cellules épithélioïdes*, taille moindre, cellules polygonales à angles arrondis ou cellules arrondies, cytoplasme à petites granulations plus foncées, noyau tranchant nettement.

Plasmocytes, terme ultime de ses modifications, absolument typiques avec leur noyau souvent excentrique, leur cytoplasme rouge intense semblant peu granuleux, et leur coloration extrêmement rapide.

Le procédé de coloration vitale permet de substituer à la première impression, obtenue par examen direct, des chiffres en ce qui concerne le nombre respectif des leucocytes et des divers éléments non leucocytaires. Les chiffres obtenus en ce qui concerne les 46 liquides examinés complètement sont donnés dans les tableaux I et II.

On voit ainsi que dans les *liquides clairs* on note au plus deux leucocytes par mmc., alors que l'on trouve en moyenne de 5 à 15 cellules endothéliales ou réticulées, intactes ou légèrement modifiées (dans un cas 30 éléments), et dans 13 sur 20 des liquides examinés de 1 à 4 plasmocytes ou cellules épithélioïdes

Dans les liquides jaunes ou rosés, le nombre des leucocytes répond ou est légèrement inférieur au nombre théorique et approximatif que nous avons donné plus haut en le calculant d'après la dilution sanguine. Mais

en plus, on observe, dans tous ces liquides les mêmes éléments que dans les liquides clairs : cellules endothéliales et cellules réticulées, intactes ou légèrement modifiées ; et dans 12 liquides sur 20, il y avait des plasmocytes. Le nombre de ces éléments est analogue à celui que l'on note dans les liquides clairs ou lui est légèrement supérieur. Dans 6 liquides sur 20 nous avons trouvé un nombre considérable d'éléments et de plasmocytes.

Observations	Globules rouges	Globules blancs	Cellules endothéliales et réticulées	Plasmocytes
1.985	1.700	5	36	7
2.048	700	7	40	4
2.338	45.000	160	85	5
2.380	30.000	80	283	39
2.404	10.000	25	72	3
2.423	20.000	35	68	7

Dans l'observation 2380, il s'agissait d'un enfant mort-né. La mère avait un bassin rétréci, le travail fut long et le fœtus présentait des signes de souffrance depuis plusieurs heures. Ces faits expliquent l'abondance des éléments endothéliaux et réticulés et l'intensité de la mobilisation endothélio-plasmocytaire.

Dans *les liquides rouges*, les leucocytes sont en nombre considérables, à peu près proportionné à celui des hématies, mais il est rare de n'y pas trouver d'éléments endothéliaux ou réticulés, voire des plasmocytes.

Dès maintenant nous voyons donc qu'en dehors de l'hémorragie, il y a dans le liquide céphalo-rachidien autre chose : dans tous les liquides, qu'ils soient clairs ou hémorragiques, existe un élément sujarouté : la présence de cellules non leucocytaires, endothéliales ou dérivées de la cellule endothéliale. Ceci s'applique non seulement

aux liquides tant soit peu abondants, mais encore aux liquides dont on n'a pu retirer qu'une ou deux gouttes et pour lesquels précisément tout autre examen que l'examen cytologique sera impossible.

IV. — L'examen chimique.

Dans les liquides recueillis, nous avons dosé l'albumine (1). Mais nos recherches n'ont pas porté sur le glucose. Quant aux pigments biliaires, ils sont exceptionnels à la naissance quelle que soit la technique utilisée. Dans un seul cas (observation 2387, tableau II) il y avait déjà une certaine xanthochromie.

Les dosages ont été faits à l'aide de l'albuminomètre de SICARD et CANTELOUBE après centrifugation des liquides céphalo-rachidiens. L'abondance du précipité nécessite parfois la dilution du liquide.

Dans *les liquides clairs*, la notion d'*hyperalbuminose* s'impose. Le chiffre minimum que nous avons trouvé est de 0 cgr. 30 par litre, le chiffre maximum est de 1 gr. Sur les 20 liquides examinés, on notait :

De 0,30 à 0,50 cgr. dans 9 liquides,
soit dans 45 % des cas.

De 0,50 à 0,75 ctgr. dans 7 liquides,
soit dans 35 % des cas.

De 0,75 à 1 gr. dans 4 liquides,
soit dans 20 % des cas.

L'hyperalbuminose est donc constante et importante.

Dans *les liquides jaunes et rosés*, il est intéressant de doser l'albumine. Evidemment, du fait même de l'hé-

1. R. WAITZ, *L'hyperalbuminose du liquide céphalorachidien du nouveau-né*, Société de Biologie, 9 juillet 1927.

morragie une certaine quantité d'albumine du sérum est introduite dans le liquide céphalo-rachidien. Très approximativement on peut l'évaluer d'après la dilution sanguine dont le nombre de globules rouges est le témoin. Nous admettrons un chiffre d'albumine du sérum de 80 grammes. Voici les chiffres obtenus :

Observations	Globules rouges	Quantité d'albumine correspondant à la dilution sanguine	Albumine constatée
LIQUIDES JAUNES :			
1982	1.200	0,02 centigr.	0,30 centigr.
1990	3.900	0,06 —	0,80 —
2387	30	0 —	0,90 —
2273	2.000	0,03 —	0,95 —
2048	700	0,01 —	1,10 —

LIQUIDES ROSÉS :			
2191	12.000	0,20 centigr.	0,45 centigr.
2001	20.000	0,32 —	0,50 —
2198	8.000	0,12 —	0,50 —
1883	5.000	0,08 —	0,55 —
2404	10.000	0,16 —	0,60 —
2423	20.000	0,32 —	0,60 —
1975	12.500	0,20 —	0,70 —
2221	4.500	0,08 —	0,70 —
1985	1.700	0,03 —	0,85 —
2163	48.000	0,75 —	0,95 —
1550	6.000	0,10 —	1,00 —
2328	25.000	0,40 —	1,00 —
2139	13.000	0,22 —	1,20 —
2380	30.000	0,48 —	1,70 —
2338	45.000	0,72 —	2,00 —

Ces chiffres montrent que dans les liquides jaunes et rosés il existe une hyperalbuminose constante de 50 cgr. à 2 gr. et plus élevée que celle des liquides clairs. Mais les chiffres de l'hyperalbuminose relative obtenus en tenant compte de l'albumine sérique sont à peu près

les mêmes que ceux des liquides clairs ou leur sont très légèrement supérieurs.

Dans les liquides jaunes et rosés, à côté des leucocytes sanguins, il y avait toujours des cellules diverses analogues à celles rencontrées dans les liquides clairs et à peu près dans les mêmes proportions. De même, au point de vue chimique, il y a dans tous les liquides, clairs, jaunes ou rosés, une hyperalbuminose notable à laquelle s'ajoute dans les liquides teintés l'albumine sérique.

Dans les *liquides rouges*, le taux de l'albumine d'origine sérique étant considérable, de plusieurs grammes, il est beaucoup plus difficile d'apprécier l'hyperalbuminose relative.

V. — Examens complémentaires.

Nous avons procédé à divers examens, bactériologiques et biologiques.

1^o EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES.

Ces examens ont toujours été négatifs, tant par l'examen direct que par l'ensemencement sur les milieux de culture usuels.

2^o EXAMENS BIOLOGIQUES.

Chaque fois que la quantité de liquide recueillie nous le permettait, nous avons recherché les réactions de Wassermann ou du benjoin colloïdal.

Dans un seul cas (observation 2139) la réaction de Wassermann était partiellement positive.

La proportion minimale des résultats positifs est donc

à rapprocher de l'absence constante d'altérations anatomiques pouvant être rapportées à la syphilis.

VI. — Interprétation de ces résultats.

De cette étude du liquide céphalo-rachidien à la naissance divers points d'importance capitale se dégagent :

- présence de liquide,
- abondance variable de ce liquide,
- hyperalbuminose notable,
- importance de la cytologie avec éléments dérivés du système endothélioréticulé et rares leucocytes,
- fréquence d'hémorragies microscopiques ou macroscopiques surajoutées aux caractères précédents.

asepsie du liquide.

Ces divers faits sont faciles à interpréter grâce aux notions anatomiques précises que nous avons établies dans le chapitre précédent : nous avons en effet montré que la lésion habituelle était l'*œdème aigu des méninges*, caractérisé par des suffusions séroalbumineuses dans les mailles du réticulum sous-arachnoïdien avec arrachement concomitant de cellules réticulées. A cette lésion presque constante, s'oppose l'*hémorragie méningée* importante, inconstante (56 % des cas), qui n'existe presque jamais sans œdème aigu concomitant.

Au niveau du liquide céphalo-rachidien, alors qu'habituellement chez le nouveau-né la ponction lombaire reste blanche, la présence de liquide et son hyperalbuminose traduisent cet œdème aigu des méninges. La notion d'œdème aigu explique l'absence de l'aspect « eau de roche » du liquide clair. Les cellules endothé-

liales, étoilées ou non, sont les témoins locaux des suffusions albumineuses. Les cellules endothéliales modifiées, cellules épithélioïdes et plasmocytes, traduisent la réaction extrêmement rapide du tissu réticulé sous-arachnoïdien, ce que nous avons appelé *la mobilisation endothélio-plasmocytaire*. Ces éléments qui existent sur les coupes de cerveaux d'enfants n'ayant pu être ranimés, sont donc retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien des cellules réticulées modifiées ou à la modification de cellules tombées dans les mailles sous-arachnoïdiennes au moment de la production de l'œdème aigu.

L'importance relative de ces trois ordres d'éléments, suffusion séreuse, suffusion albumineuse, arrachement cellulaire, explique les diverses variétés que l'on peut observer :

Liquide très peu abondant (1 à 2 gouttes) où l'examen cytologique montre néanmoins les divers éléments blancs étudiés.

Liquide abondant avec une très forte hyperalbuminose contenant peu d'éléments blancs.

Liquide abondant avec une très faible hyperalbuminose et de nombreux éléments blancs.

Liquide abondant avec forte hyperalbuminose et nombreux éléments blancs.

Contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, la question des hémorragies méningées est donc, chez le nouveau-né, beaucoup plus complexe que chez l'adulte. C'est seulement chez ce dernier que l'hémorragie semble exister à l'état isolé.

La fréquence anatomique des petits foyers microscopiques explique la présence de quelques hématies dans les liquides clairs.

Enfin, lorsqu'il y a hémorragie importante, on s'ex-

pliqué qu'en dehors du sang dilué on retrouve l'abondance du liquide, l'hyperalbuminose et les éléments blancs non leucocytaires, témoins de l'œdème aigu toujours concomitant.

C. — *LES MODIFICATIONS DU LIQUIDE
PENDANT LES JOURS QUI SUIVENT LA NAISSANCE.
LA MÉNINGITE ASEPTIQUE DU NOUVEAU-NÉ*

Dans ce chapitre, nous allons étudier ce que devient pendant les 15 premiers jours de la vie du nouveau-né les divers caractères du liquide céphalo-rachidien. Nous examinerons successivement chacun de ceux-ci, puis nous les grouperons en un syndrome particulier, la méningite du nouveau-né. Son interprétation sera éclairée d'une manière absolue par les constatations anatomiques faites pendant les jours qui suivent la naissance. Nous avons suivi par des ponctions lombaires itératives l'évolution de 21 cas de liquides abondants à la naissance. Dans les tableaux III et IV, nous donnons les résultats obtenus chez 19 enfants ayant eu à la naissance des liquides hémorragiques ou non. Les 2 autres cas seront étudiés au chapitre des séquelles.

I. — **Abondance du liquide et sa pression.**

Nous avons vu qu'à la naissance, en cas d'écoulement de liquide céphalo-radidien on était en présence de l'une des alternatives suivantes :

Liquide en très faible quantité ;

Liquide en quantité moyenne ou abondante.

Chez les enfants chez lesquels nous avions seulement

obtenu *quelques gouttes de liquide* sous une pression nulle, tantôt nous n'avons plus rien obtenu aux ponctions suivantes, tantôt quelques gouttes ont coulé spontanément ou par aspiration à la seringue, tantôt, exceptionnellement, nous avons noté un écoulement de $1/2$ à 1 cmc. avec une pression légère, de 5-10 au maximum.

En cas d'*écoulement notable* à la naissance, ce qui frappe lors des ponctions successives, c'est l'atténuation et la *disparition de la dissociation* entre l'abondance du liquide écoulé et sa pression. A la naissance cette dissociation est parfois très importante ; dans les jours suivants il y a au contraire un certain parallélisme entre l'abondance du liquide et sa pression. Ces faits s'expliquent par la disparition du chevauchement et par la diminution de la laxité des sutures et des fontanelles.

L'abondance du liquide et sa pression se comportent de diverses manières pendant les ponctions successives :
Sur les 19 observations des tableaux III et IV

Dans 8 cas, il y eut *chute progressive* de la pression (Fig. 21) ; dans 3 de ces cas, la 2^e ponction fut blanche.

Dans 8 cas, la pression *monta d'abord*, puis après avoir atteint un maximum, elle diminua (fig. 23).

Dans 2 cas, la pression après une chute initiale subit une ascension puis une nouvelle descente (fig. 26).

Dans 1 cas enfin, il y eut 2 maxima successifs.

Ces diverses modalités dépendent de l'importance respective de 2 *facteurs*, d'une part la *résorption de l'œdème* aigu et d'autre part l'*hypersécrétion* qui est un des phénomènes de réaction à cet œdème aigu.

Le *maximum*, lorsqu'il y en a un, se produit le plus

souvent du 3^e au 5^e jour (6 cas), plus rarement du 6^e au 8^e jour (3 cas), et du 9^e au 11^e jour (2 cas).

Sur ces 11 maxima, 8 étaient compris entre 11 et 15, 1 était de 8, 2 autres de 18 et 20. Ces chiffres sont donc d'importance moyenne, à peu près de même valeur. Leur

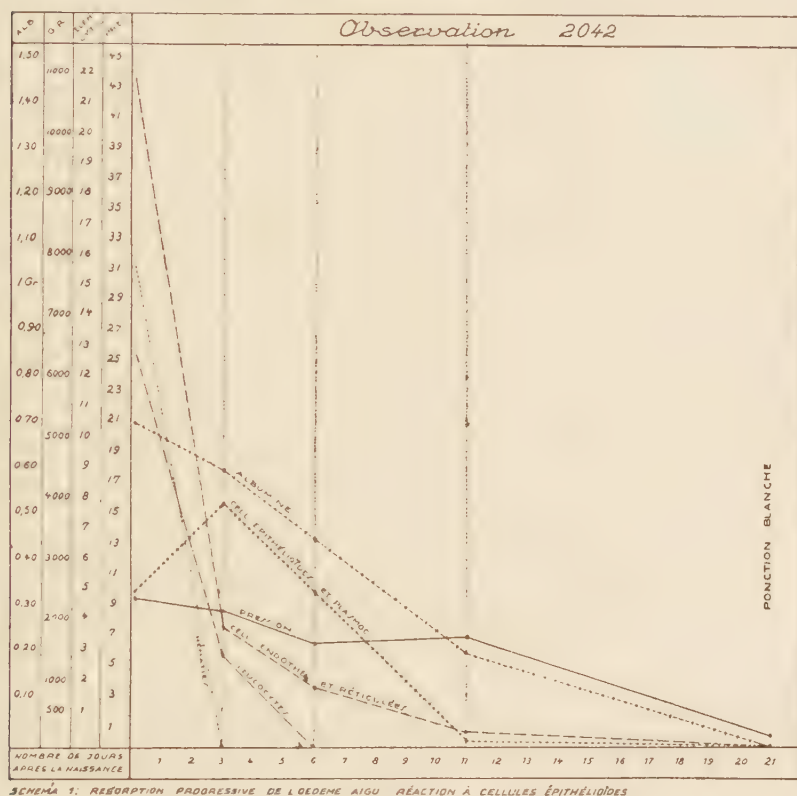


FIG. 21.

différence avec les pressions initiales était dans 8 cas inférieure à 4 ou de 4, et dans 3 cas de 8, 12, 12, mais ces chiffres plus élevés concernent des pressions initiales basses (7, 6, 6).

Quoi qu'il en soit d'emblée, ou après ces maxima,

l'écoulement devient minime, la pression diminue et le liquide *disparaît*.

Parmi les 19 observations résumées dans les tableaux III et IV, il y eut dans un cas décès de l'enfant au 7^e jour. Parmi les 18 autres :

Dans 2 cas la ponction lombaire était devenue négative du 3^e au 5^e jour.

Dans 2 cas la ponction lombaire était devenue négative du 6^e au 8^e jour.

Dans 5 cas la ponction lombaire était devenue négative du 9^e au 11^e jour.

Dans 2 cas la ponction lombaire était devenue négative du 21^e au 26^e jour.

Dans les 7 autres cas, l'enfant était parti du service avant la disparition du liquide (Au 10^e jour, 2 cas, du 11^e au 12^e jour, 4 cas ; au 16^e jour 1 cas). Mais dans les 7 cas les modifications du liquide étaient les mêmes que dans les 11 cas où nous n'avions pu déceler de liquide à la dernière ponction.

En règle générale, *vers le 15^e jour*, le 20^e au plus tard, *les ponctions sont négatives*, que l'on ait obtenu du liquide ou non à la naissance. Si par conséquent à la naissance, physiologiquement, la ponction lombaire ne permet pas de retirer de liquide céphalo-rachidien chez le nouveau-né, ceci est encore vrai pour le 15^e jour. Nous n'avons pu rechercher à quel moment la ponction lombaire devient positive chez l'enfant normal.

Dans 2 cas seulement, la *persistance* du liquide fut plus longue ou s'accompagnait de signes cliniques particuliers. Ces deux observations seront rapportées au chapitre des séquelles.

II. — L'aspect macroscopique du liquide.

1^o Au point de vue macroscopique, les *liquides clairs restent clairs*. Dans un cas seulement que nous rapportons plus loin, la ponction lombaire pratiquée à la naissance avait donné issue à un liquide clair et une 2^e ponction, pratiquée 24 heures après, donna naissance à du liquide hémorragique. En réalité, dans ce cas il s'agissait d'une hémorragie limitée. La première ponction avait soustrait une quantité de liquide insuffisante pour drainer le territoire de cette hémorragie.

2^o Les *liquides hémorragiques* au contraire subissent d'importantes modifications d'aspect, analogues à celles que l'on observe dans les hémorragies méningées de l'adulte (FROIN).

Leur teinte initiale rouge ou rosée pâlit, se teinte légèrement de jaune et disparaît rapidement, du 3^e au 6^e jour. Cette teinte est alors remplacée par une teinte jaune dorée, plus rarement jaune citron. Elle diminue progressivement et le liquide devient clair vers le 7^e jour en général. Au moment de sa disparition, il est en général limpide et même « eau de roche » (rappelons qu'à la naissance il n'est jamais « eau de roche »).

Le dépôt ou la centrifugation permettent de distinguer nettement le fait capital : *l'hémolyse* : En faisant des ponctions en série et en mesurant la hauteur du culot, on s'aperçoit que celui-ci diminue progressivement à partir de la naissance. Cette diminution du culot ne débute souvent qu'après 24 ou 36 heures. La disparition du culot coïncide avec la disparition de la teinte rose du liquide céphalo-rachidien au moment où il est recueilli.

Le liquide surnageant, clair le premier jour, est après 12 à 24 heures teinté en jaune. Cette teinte, d'abord citron ou verdâtre, est parfois seulement visible de haut en bas ; elle devient rapidement jaune paille et, à mesure que le culot diminue, la teinte jaune augmente d'abord jusqu'à un minimum qui se produit le jour de la disparition du culot ou les jours suivants. Puis cette teinte décroît, devient citron et disparaît vers le 7^e jour. Cette teinte contribue à elle seule à la coloration du liquide céphalo-rachidien lorsque la centrifugation ne donne plus de culot.

La teinte jaune et la disparition du culot caractérisent l'hémolyse progressive du sang épanché dans le liquide céphalo-rachidien. Nous n'insisterons pas sur les phénomènes chimiques accompagnant cette hémolyse. Ils ont été parfaitement étudiés à propos des hémorragies méningées de l'adulte (Froin). Il suffira de s'y reporter.

D'une manière un peu schématique il y a donc 3 phases dans l'évolution du liquide.

Hémolyse progressive avec liquide encore hémorragique.

Résorption des produits d'hémolyse.

Liquide clair disparaissant ultérieurement.

III. — La cytologie.

De même qu'à la naissance, nous étudierons les hématies et les autres éléments.

1^o LES HÉMATIES.

Les hématies sont rapidement modifiées. Elles perdent l'aspect d'une lentille biconcave, leur contour devient irrégulier, en général dentelé ; en faisant varier le point on aperçoit nettement ces dentelures sur toute la surface. Dans l'ensemble, les globules rouges dentelés ont diminué de volume. Bref, ils ont le même aspect que dans les solutions hypertoniques.

Certaines hématies, plus rares que les précédentes, ne sont pas modifiées au point de vue forme et contour, mais pâlisent progressivement et, après deux à trois jours, il n'est pas rare d'observer dans chaque champ microscopique plusieurs « ombres de globules rouges » (fig. 20).

Ces modifications diverses des globules rouges se font rapidement. Dans les liquides prélevés 24 heures après la naissance, elles sont déjà nettes.

Le nombre des éléments diminue et devient nul du 5^e au 10^e jour. Cette diminution est d'ailleurs considérable pendant les 3 premiers jours, où, dans les liquides rouges par exemple, le nombre des hématies passe de plusieurs centaines de mille à quelques milliers.

2^o LES ÉLÉMENTS BLANCS.

a) *Le nombre global des éléments blancs* diminue le plus souvent dès le début (14 cas). Plus rarement, il monte avant de diminuer et atteint son maximum.

Les liquides dans lesquels le nombre des éléments blancs diminue sont surtout ceux où, à la première ponction, il était assez élevé et la chute est d'autant

plus rapide dans les 3 premiers jours que le nombre initial était plus élevé. C'est le cas, par exemple, pour les liquides rouges.

Lorsqu'une augmentation initiale se produit, il s'agit en général de liquides dans lesquels à la naissance, le nombre des éléments blancs était assez petit (4, 6, 11, 18 dans nos 5 cas). L'augmentation du nombre varie entre 2 et 26. Ce maximum ne coïncide pas toujours avec celui de la pression.

Soit d'emblée, soit après le maximum, les éléments disparaissent progressivement le plus souvent et, à la dernière ponction positive, 3 à 4 jours avant la disparition du liquide, leur nombre est inférieur à un par mmc.

Par les colorations vitales, nous allons étudier les divers éléments blancs et leurs variations respectives. Celles-ci ont un intérêt réel.

b) *Les leucocytes.* — Le nombre des leucocytes, environ proportionné à la naissance à celui des globules rouges, diminue extrêmement vite et dès la 2^e ponction, du 3^e au 5^e jour, dans 8 cas sur 19, ils avaient complètement disparu (6 liquides clairs, 2 liquides hémorragiques). Dans les 11 autres liquides, hémorragiques pour la plupart, les leucocytes avaient disparu à la 3^e ponction (du 6^e au 8^e jour). Ce sont les mononucléaires qui disparaissent les derniers.

La rapidité avec laquelle les leucocytes disparaissent du liquide céphalo-rachidien est frappante à l'examen des liquides rouges dans lesquels on en trouvait à la naissance plusieurs centaines par mmc.

c) *Les éléments blancs non leucocytaires.* — L'étude de ces éléments est capitale, car ces éléments constituent un des facteurs les plus caractéristiques de la *méningite aseptique du nouveau-né* (fig. 22).

Nous avons vu qu'à la naissance, ces éléments étaient surtout des cellules endothéliales et des cellules réticulées, les premières polygonales, les autres hérissées de nombreux prolongements trabéculaires. Quelques éléments s'étaient modifiés : cellules épithélioïdes, quelques

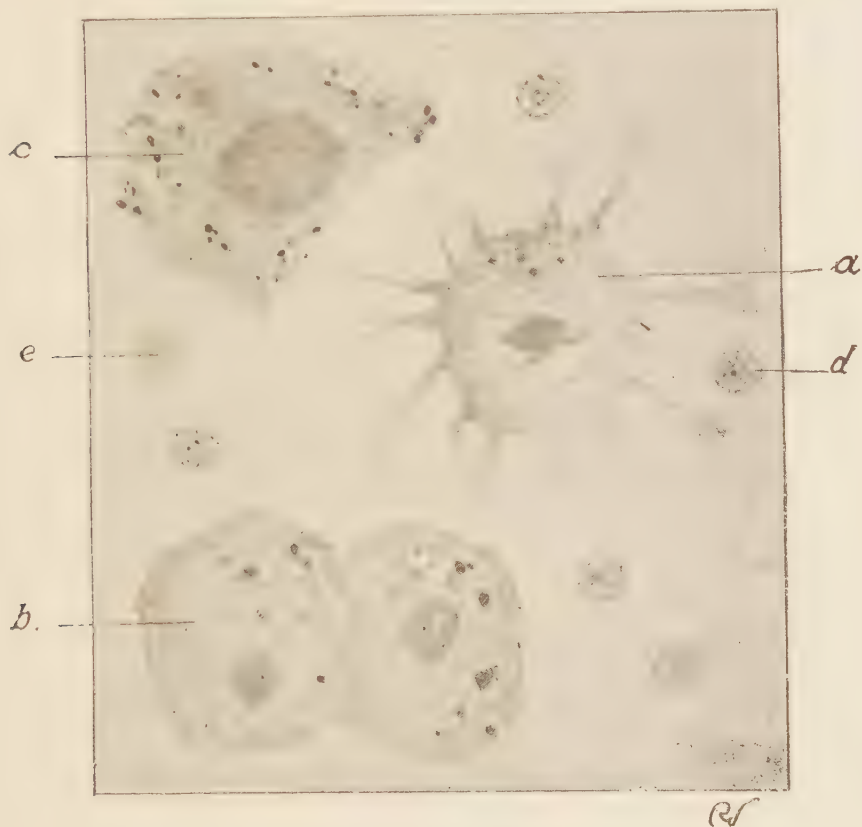


FIG. 22.

La méningite aseptique (5^e jour) ; *a*, cellule réticulée ; *b*, cellules épithélioïdes accolées ; *c*, cellule épithélioïde avec surcharge pigmentaire ; *d*, hématie altérée ; *e*, ombre de globule rouge.

plasmocytes. Ces derniers éléments témoignent d'une réaction méningée immédiate.

Les modifications sont caractérisées par 2 faits :

la disparition des divers éléments du début et l'existence d'une réaction à peu près constante et passagère à cellules épithélioïdes.

Le nombre des *cellules endothéliales et des cellules réticulées* est considérablement diminué dès la 2^e ponction ; plus de la moitié de cellules disparaissent pendant les 3 ou 4 premiers jours. A la 3^e ponction vers le 6^e ou 7^e jour, ces éléments ont presque toujours disparu. Quelques jours après la naissance, ils n'ont d'ailleurs plus le même aspect, sauf peut-être quelques rares éléments qui se transforment en plasmocytes ou en cellules épithélioïdes. La plupart dégénèrent. Leur cytoplasme devient flou surtout à la périphérie où ses limites sont irrégulières ; ses granulations sont très inégales. Le noyau se colore mal, sa limite avec le cytoplasme est moins nette. Tantôt il pâlit et disparaît, tantôt il se fragmente et ces fragments disparaissent aussi.

Les *plasmocytes* habituellement au nombre de un à 4 par mmc. dans les liquides prélevés peu après la naissance, persistent 5 à 6 jours, puis disparaissent. Rarement leur nombre augmente. Exceptionnellement un plasmocyte persiste jusqu'à la disparition du liquide.

Les *cellules épithélioïdes* caractérisent les liquides recueillis pendant les jours qui suivent la naissance. Nous les avons décrites plus haut.

Parfois on observe des formes de transition avec les cellules endothéliales et réticulées d'une part, avec les plasmocytes d'autre part. Parfois les cellules épithélioïdes sont groupées sous forme de bandes ou d'amas comprenant 3 à 15 éléments.

Pendant les premiers jours ces éléments sont intacts, puis ils subissent des altérations analogues à celles que nous venons de décrire pour les cellules endothéliales.

Mais ces altérations surviennent avec un décalage de quelques jours et ce n'est guère que vers le 7^e ou 8^e jour que la majorité des cellules épithélioïdes sont altérées (fig. 24).

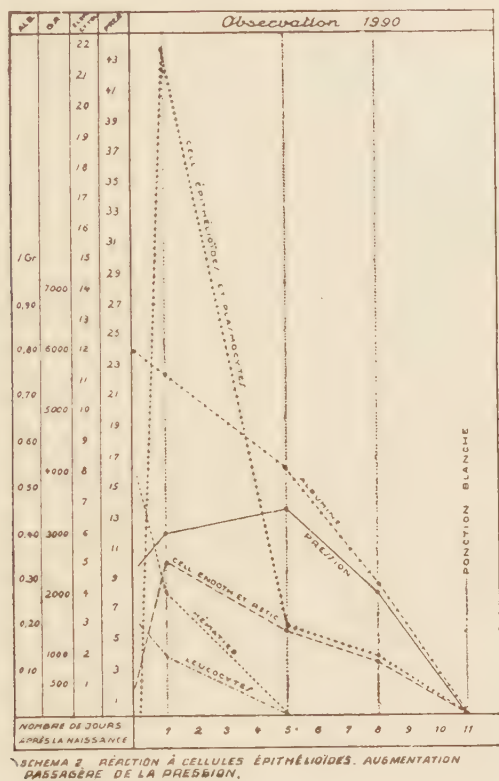


FIG. 23

Les cellules épithélioïdes existaient dans presque tous les liquides que nous avons examinés.

Leur nombre suivait une courbe d'abord ascendante, puis descendante (fig. 21, 23, 26). Le chiffre maximum est le plus souvent inférieur à 10. Dans 3 cas sur 19 il était compris entre 10 et 20, dans 3 cas il était supérieur à 20 (21, 21, 23). On le note presque toujours du 3^e au

5^e jour ; dans un cas, c'était après 24 heures, dans un autre après 9 jours.

Après ce maximum leur nombre descend plus lentement qu'il n'était monté et le plus souvent ce sont des



FIG. 24.

La fin de la réaction méningée. *a*, cellule épithélioïde ; *b*, cellules épithélioïdes dégénérées.

cellules épithélioïdes qui constituent les derniers éléments observés avant la disparition du liquide. A ce moment, elles sont d'ailleurs altérées.

Leur maximum correspond en général avec celui de la

pression, mais non toujours avec celui du nombre global d'éléments blancs, lorsqu'il y en a un.

*
* *
* * *

La courbe globale des éléments blancs est donc conditionnée par deux facteurs : la disparition progressive des éléments de la naissance, leucocytes, cellules réticulées et endothéliales, et la réaction passagère à cellules épithélioïdes. Suivant l'importance de ces deux facteurs, la courbe globale sera variable.

Les diverses modifications cellulaires permettent de délimiter *plusieurs étapes cytologiques* ; les chiffres que nous donnons sont évidemment approximatifs.

Le premier jour : leucocytes, cellules endothéliales et réticulées intactes, quelques plasmocytes, rares cellules épithélioïdes (fig. 20).

3^e à 5^e jour : cellules épithélioïdes, quelques plasmocytes, quelques cellules endothéliales et réticulées, la plupart dégénérées (fig. 22).

6^e à 8^e jour : cellules épithélioïdes dégénérées en grand nombre, rares cellules endothéliales ou réticulées très dégénérées (fig. 24).

Du 8^e jour à la disparition du liquide, on note encore quelques placards épithélioïdes ou endothéliaux, à cytoplasme très dégénéré, puis à peine un élément pour 4 à 5 mmc.

Ces modifications de la formule existent aussi bien dans les *liquides clairs* que dans les *liquides hémorragiques*, mais dans les liquides hémorragiques certaines particularités méritent en outre d'être retenues.

d) *Les éléments particuliers aux liquides hémorragiques*

— Les éléments particuliers sont en rapport avec la présence des hématies et de l'hémolyse. Ils sont caractérisés par deux phénomènes : hématophagie, surcharge pigmentaire.

On observe, en effet, vers le deuxième ou troisième jour après la naissance des *hématomacrophages* (fig. 25) comparables à ceux décrits par FROIN dans les hémorragies méningées de l'adulte. A un faible grossissement, on est frappé par la présence parmi les globules rouges de véritables clairières au centre desquelles on distingue un gros élément irrégulier.

A un fort grossissement, on voit qu'il s'agit d'une cellule volumineuse, pouvant atteindre 30 μ . Ses contours sont nets et continuellement en mouvement. Elle est animée de mouvements amiboïdes, elle pousse des pseudopodes jusqu'aux globules rouges qui bordent la clairière, en saisit un, l'entoure d'une mince nappe protoplasmique et le ramène vers le centre pendant que le globule rouge se présente tantôt à plat, tantôt de biais, tantôt complètement de profil. Puis le globule rouge est englobé en plein protoplasme. Dans ces hématomacrophages, il n'est pas rare de noter deux et parfois trois globules rouges soit intacts, soit déjà altérés.

Les liquides dans lesquels on trouve de tels éléments sont assez rares ; nous en avons noté 2 sur 19 ; mais dans ces deux liquides, ils étaient très nombreux (1 élément tous les 5 à 6 champs dans la cellule de *Nageotté*).

La *surcharge pigmentaire des cellules épithélioïdes* est un phénomène à peu près constant dans les liquides hémorragiques. Dans le cytoplasme des diverses cellules étudiées plus haut, cellules endothéliales, cellules réticulées et surtout dans les cellules épithélioïdes les amas

pigmentaires sont nombreux. Tantôt les grains sont gros, au nombre de 5 à 10 par élément, tantôt les amas pigmentaires sont formés de grains plus petits. On re-

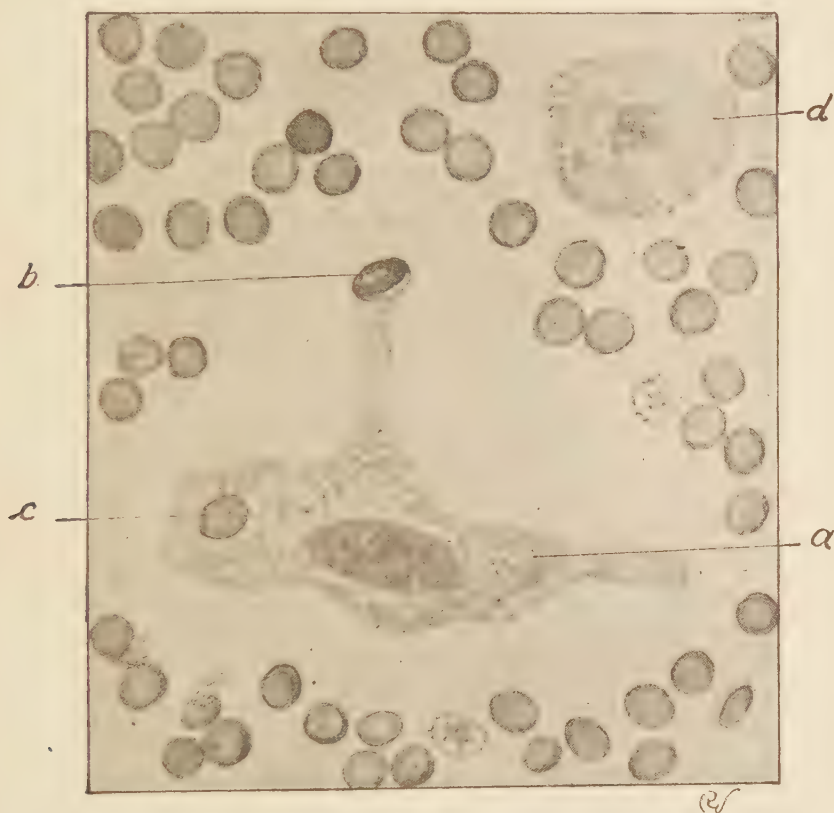


FIG. 25.

L'hématomacrophagie dans les liquides hémorragiques avec œdème aigu (3^e jour après la naissance). *a*, l'hématomacrophage au centre d'une clairière ; *b*, hématie saisie ; *c*, hématie incluse ; *d*, cellule épithélioïde.

trouve cette surcharge pigmentaire dans les éléments dégénérés et jusque dans les placards protoplasmiques qui sont le terme ultime de la dégénérescence.

IV. — L'examen chimique.

Nous avons vu qu'au moment de la naissance, le liquide céphalo-rachidien est caractérisé au point de vue chimique par une hyperalbuminose importante.

De même que pour la pression, on peut observer à l'occasion de ponctions successives soit *une diminution progressive* du chiffre de l'albumine (fig. 19 et 21) soit

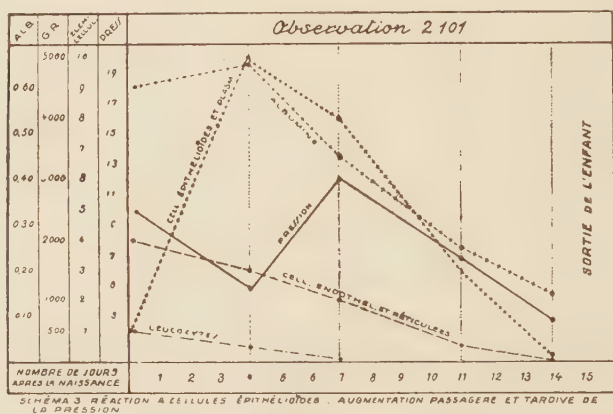


FIG. 26.

une *augmentation passagère* de ce chiffre qui diminue ensuite (fig. 24) ou tout au moins la *persistance du chiffre initial* pendant quelques jours.

Nous avons observé une telle augmentation dans 5 cas sur 19. Elle atteint son maximum du 3^e au 5^e jour, précocement par conséquent, comme l'augmentation de pression. Elle se produit surtout dans les cas d'albuminose moyenne initiale (0,50-0,70 cgr.). L'augmentation sur le chiffre initial varie de 0,05 cgr. à 0,30 cgr. Dans un cas (observation 2273) terminé par décès le 8^e jour, l'augmentation était de 0,50 cgr. (0,95 cgr. après la naissance, 1 gr. 45 le 3^e jour).

Le chiffre d'albumine pendant les jours qui suivent la naissance, résulte de 2 facteurs : d'une part, la *résorption* de l'albumine transsudée et de l'albumine sérique, et d'autre part, l'*exsudation* albumineuse par réaction méningée et l'*albuminose par hémolyse*. A noter que dans les liquides fortement hémorragiques, la résorption d'albumine est continue malgré l'hémolyse rapide.

Parfois le précipité d'albumine est coloré en jaune franc, ou en jaune citron vers le 4^e ou 5^e jour.

Les taux d'albumine dans les liquides prélevés à la dernière ponction positive sont presque toujours minimes, inférieurs à 0,25 cgr.

La recherche des pigments biliaires est très souvent positive. Leur production par ictère hémolytique local dans les liquides d'hémorragie méningée a été étudiée chez l'adulte par CHAUFFART et FROIN. Nous croyons inutile d'y revenir.

V. — Examen bactériologique.

Cet examen reste toujours négatif.

VI. — L'interprétation des résultats.

L'étude des modifications du liquide céphalo-rachidien montre l'existence de 2 faits capitaux.

1^o La *disparition rapide* de l'exsudat séro-albumineux et de ses éléments figurés, ainsi que celle des leucocytes et des globules rouges en cas d'hémorragie. Préalablement, les éléments figurés dégèrent, les hématies sont hémolysées avant de disparaître.

2^o L'existence d'une *réaction méningée* d'importance variable, mais à peu près constante, caractérisée avant tout par la présence de cellules épithélioïdes ainsi que

par une exsudation séreuse et albumineuse d'ordre irritatif (il ne s'agit plus d'un transsudat mécanique comme pendant l'accouchement). Sur les courbes de pression et d'albuminose, cette double exsudation séreuse et albumineuse ne se traduira d'ailleurs par un crochet ascensionnel que si son importance est supérieure à la résorption concomitante de l'œdème aigu initial.

La réaction méningée atteint son maximum du 3^e au 5^e jour après la naissance, puis s'atténue progressivement, et à partir du 9^e jour, il ne persiste plus guère que de la sérosité. Le liquide disparaît complètement du 11^e au 15^e jour en moyenne.

Cette réaction méningée est toujours aseptique.

Comment l'interpréter ? Comment l'expliquer ? C'est là que les *notions anatomopathologiques* fournissent des renseignements précieux.

Nous avons vu, en effet, qu'au niveau des zones d'œdème aigu se produit une réaction méningée atteignant son maximum vers le 7^e jour, toujours aseptique, jamais leucocytaire. Elle est caractérisée par la prolifération du tissu réticulé, de la pie-mère et de l'arachnoïde viscérale. A cette réaction, au niveau des zones séro-albumineuses, parfois intense, s'oppose l'absence totale de réaction au niveau des zones hémorragiques. Les seuls faits que l'on y observe sont la désintégration des hématies au contact de zones albumineuses et des phénomènes de surcharge pigmentaire et d'hématomacrophagie.

Le liquide céphalo-rachidien ne fait que refléter ces diverses lésions.

L'œdème aigu étant à peu près constant à la naissance dans le liquide céphalo-rachidien, il est donc normal que la réaction méningée se produise dans tous les liquides, qu'ils soient clairs ou hémorragiques.

D. — LES SÉQUELLES.
LES HYDROCÉPHALIES PRÉCOGES OBSTÉTRICALES.

Habituellement la ponction lombaire devient blanche du 11^e au 15^e jour. La disparition du liquide céphalo-rachidien est elle-même précédée d'une diminution progressive de la pression, de l'albumine et du nombre des éléments cytologiques. Leurs courbes sont sensiblement *parallèles* à ce moment.

Dans 2 observations, cependant, nous avons eu l'occasion d'observer la persistance de liquides abondants et ces liquides étaient des liquides pauvres en albumine et en éléments figurés. Leur pression s'élevait et la courbe de pression, au lieu de descendre parallèlement aux autres courbes, les *croisait* : c'est là le fait caractéristique (fig. 25 et 26).

Nous croyons intéressant de donner ici ces deux observations, la première parce qu'il y eut décès et autopsie, la deuxième parce qu'elle s'accompagna de manifestations cliniques particulières :

OBSERVATION 2075 (Fig. 27) — Enfant Del... Mère ayant un rétrécissement mitral, réaction de Wassermann négative. 1^{re} gestation il y a un an : avortement de 4 mois. 2^e gestation actuelle gémellaire. Période de dilatation : 5 heures, expulsion du 1^{er} jumeau en 20 min. par le sommet : fille de 1150 gr. ; 25 min. après expulsion du 2^e jumeau ; fille de 1540 gr. (sommet). Les 2 enfants crient dès la naissance.

Le premier jumeau a subi une série de ponctions lombaires.

1^{re} ponction à la naissance : Liquide rosé (3 cmc.) ; Pr : 13 ; Glob. rouges : 11.000 par mmc. ; leucocytes : 15 ; Cellules endothéliales et réticulées : 11. Par la centrifugation : culot rouge, liquide clair. Albumine : 1.10 gr.

Du 2^e au 4^e jour, l'enfant présente des *convulsions* avec cyanose, quelques vomissements et des troubles de l'équilibre thermique avec température à 34°. Fontanelle légèrement tendue.

2^e ponction le 3^e jour : Liquide fortement ambré (2.5 cmc.) ; Pr : 12,5 (15

pendant une légère agitation de l'enfant); G. R. : 8; Leuc : 0; Cell. endo-
thél. 1; cellules épithélioïdes 1; Plasmocytes : 0,25. Par la centrifuga-

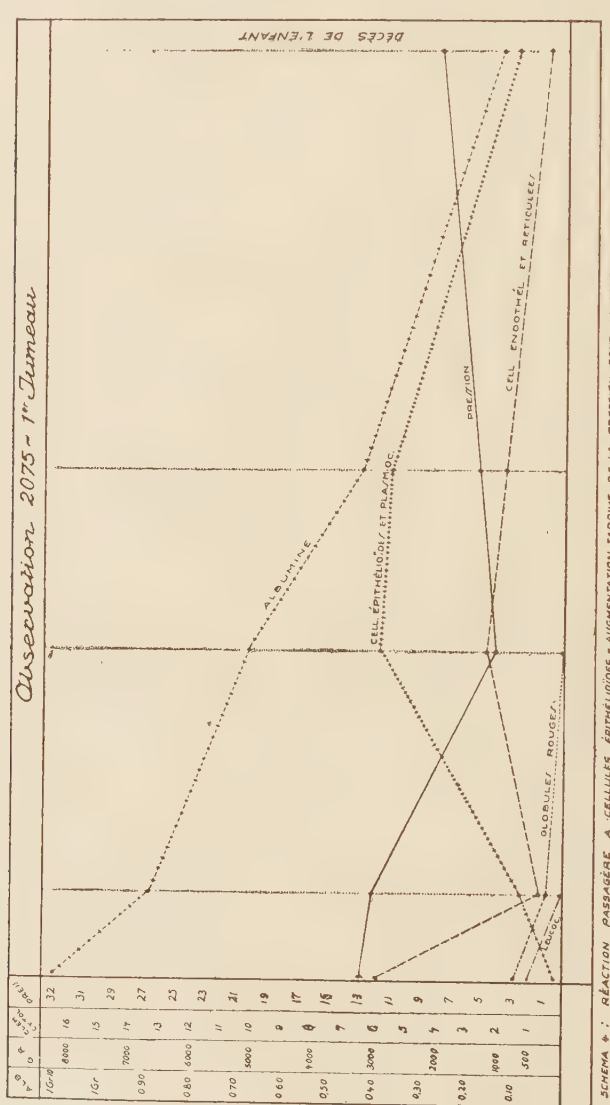


FIG. 27

tion, liquide franchement jaune ambré, pas de culot. Alb. : 0,88 (coagulum jaunâtre). Réaction du benjoin colloïdal négative.

3^e ponction le 11^e jour; liquide jaune ambré (2 cmc.); Pr : inférieur à 5

(13 pendant les cris); G. R. : 20; Leuc. 0; Cellules endoth. et rétic. surtout dégénérées: 2,5; Cellules épithélioïdes: 6. Par la centrifugation, liquide jaune, pas de culot. Alb. 0,70 centigr. (coagulum jaunâtre).

A ce moment apparaît un léger chevauchement qui persiste jusqu'à la mort et le poids se maintient aux environs de 1025 gr.

4^e ponction le 17^e jour: Liquide jaune clair (1,5 cmc.); Pr: 6 (9 pendant les cris); G. R. : 8; Leuc. : 0; Cell. endoth. et rétic. : 2; Cell. épithélioïdes : 5,5. Pas de culot Alb. . 0,45 centigr.

5^e ponction le 31^e jour : liquide clair (3 cmc.); Pr. : 9 (20 pendant les cris); G. R. : 2; Leuc.: 0; Cell. endoth.: 0,5; Cell. épithélioïdes :1,5. Pas de culot. Alb. 0.15. Réaction de Wassermann négative.

Décès le 32^e jour avec un syndrome de *dénutrition progressive* (fig 45).

L'autopsie a été pratiquée. Les constatations anatomiques en ont été données en détail plus haut. Ce sont ces constatations qui nous ont permis de décrire les séquelles méningées et choroïdiennes de l'œdème aigu, la *pachyméningite albumineuse* en particulier.

L'intérêt de cette observation réside donc dans 2 faits : d'une part, l'existence d'une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien dissociée de l'albuminose et de la formule cytologique, hypersécrétion existant malgré la dénutrition progressive, et d'autre part, la possibilité de faire correspondre ce syndrome avec des lésions anatomiques précises et définitives, elles-mêmes consécutives à la méningite albumineuse.

La deuxième observation est au point de vue clinique analogue à la précédente, mais l'hypersécrétion y était plus intense et s'accompagnait de signes d'hydrocéphalie.

OBSERVATION 1989 (fig. 28). — Mère bien portante, 48 ans, 3^e gestation avec hémorragies pendant la gestation. Accouchement prématuré. Période de dilatation de 16 h. 20. Expulsion : 5 minutes. Accouchement spontané par le siège, d'un garçon de 1400 grammes criant immédiatement. Diamètre bipariétal : 7 cm. 5.

1^e ponction deux heures après la naissance : liquide rosé (4 cmc.); Pr. 8 (13 pendant les cris); G. R. 6000; Leuc. 10; Cell. endoth. et réticulées : 9; Plasmocytes : 1 Par la centrifugation culot rouge, liquide clair. Alb. 0,60. Réaction de Wassermann négative.

Le 4^e jour petites convulsions oculaires.

2^e ponction le 4^e jour : liquide jaune citron (9 cmc.); Pr. 13,5; G. R. 30; Leuc. 1; Cell. endoth. et rétic. 2; Cell. épithélioïdes : 1. Pas de culot par la centrifugation, liquide jaune. Alb. 0,60 (coagulum jaune).

Du 4^e au 10^e jour l'enfant présente des *convulsions* et de l'*hyperthermie* (39°8). Gêne de la déglutition. Ictère. Tension de la fontanelle : diamètre bipariétal de 8 cm. le 10^e jour.

3^e ponction le 10^e jour : liquide presque clair (6 cmc.); Pr. 14; G. R. 30; leucoc. : 0; endoth. et rétic. : 2; Cell. épithélioïdes : 5. Plasmocyte : 1. Par la centrifugation pas de culot. Alb. : 0,44 cgr.

A partir du 10^e jour l'état général est bon, la température à 37°. Mais une légère *hydrocéphalie* se développe; la fontanelle est tendue, les

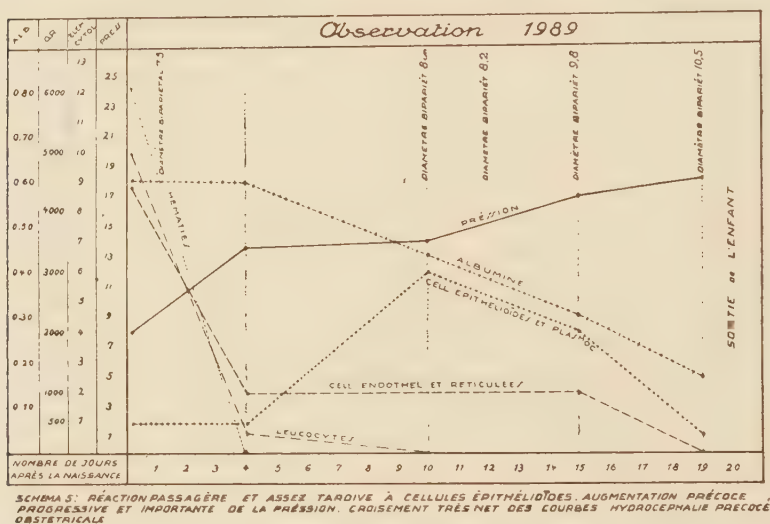


FIG. 28.

sutures sont légèrement élargies. Diamètre bipariétal de 8 cm. 2 le 12^e jour, de 9 cm. 8 le 15^e jour.

4^e ponction le 15^e jour; liquide clair (8 cmc.); Pr. 17 (25 pendant les cris; P. : 10 après soustraction des 8 cmc. (16 pendant les cris); G. R. 25; Leucoc. 0, Cell. endoth. et rétic. : 2 (dégénérées); Cell. épithélioïdes : 4 (dont 3 dégénérées); Alb. 0,30 cgr.

Du 15^e au 19^e jour les symptômes d'hydrocéphalie s'accroissent, la fontanelle est plus tendue, les sutures plus larges et le 19^e jour le diamètre bipariétal est de 10,5 cm.

5^e ponction le 19^e jour, liquide clair (8 cmc.). Pr. 18 (26 pendant les

cris); Pr. 10,5 après soustraction des 8 cmc.; G. R. 2; cell. épithélioïdes : 0,5 floues, dégénérées. Alb. 0,15.

Sortie de l'enfant le 20^e jour en assez bon état.

Dans cette observation le *syndrome d'hypersécrétion* sans hyperalbuminose ni éléments cytologiques est encore plus net que dans l'observation précédente. Cette hypersécrétion entraîne non seulement de l'*hypertension* notable du liquide, mais encore un *syndrome d'hydrocéphalie externe*. Cette hydrocéphalie s'est développée principalement à partir du 10^e jour (augmentation du diamètre bipariétal de 2,5 cm. en 9 jours).

Il s'agit là nettement d'une hydrocéphalie succédant à l'œdème aigu des méninges et à la méningite aseptique consécutive. C'est une *hydrocéphalie précoce obstétricale*.

La persistance chez le nouveau-né de liquide céphalo-rachidien analogue au liquide physiologique de l'adulte est donc un phénomène pathologique et répond aux séquelles anatomiques.

E. — LA VALEUR DES RÉSULTATS DE LA PONCTION LOMBAIRE ET DE L'EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Dans le premier chapitre, nous avons vu combien étaient précises, quoique complexes, les données anatomiques. La ponction lombaire permet de retrouver les mêmes lésions à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Mais on peut se demander si cette correspondance des lésions anatomiques et des modifications du liquide céphalo-rachidien est suffisamment exacte pour permettre d'établir chez le nouveau-né vivant des *syn-*

dromes anatomo-cliniques en se basant sur l'étude du liquide céphalo-rachidien ?

Pour apprécier ce point, nous avons comparé les résultats des ponctions lombaires et de l'examen anatomique du système nerveux central chez les 42 enfants morts pendant le travail ou pendant les jours suivant la naissance, et porteurs de lésions cérébro-méningées. Il s'agissait dans tous ces cas de lésions liées à l'accouchement.

Dans ces 42 cas, la ponction lombaire fournissait du liquide. *La présence de liquide a donc une valeur presque absolue* pour indiquer l'existence de lésions cérébro-méningées.

Chez les deux enfants qui n'étaient pas porteurs de lésions méningées, la ponction lombaire avait été blanche. Nous avons eu l'occasion ultérieurement de contrôler ce fait. *L'absence de liquide permet donc d'éliminer presque sûrement la possibilité de lésions méningées.*

L'étude du liquide permet, en outre, de préciser la *nature des lésions*.

Sur ces 42 autopsies avec lésions cérébro-méningées, dans 17 cas, en effet, nous avons trouvé des lésions *d'œdème avec vasodilatation*, avec ou sans petites hémorragies. Les liquides céphalo-rachidiens étaient clairs (5 cas), jaunes (3 cas) ou rosés (9 cas). Ces résultats concordent.

Dans les autres 25 cas, il y avait, en plus de l'œdème, un ou plusieurs *foyers hémorragiques importants*. Sur ces 25 liquides, il y avait 14 liquides rouges, 10 liquides rosés et 1 liquide clair. La différence de teinte, rouge ou rosée, pour des lésions analogues, dépend de la situation des foyers hémorragiques méningés. Il en était ainsi dans le cas où nous avons trouvé un liquide clair ; le foyer était au contact de la faux du cerveau ; à une 2^e ponc-

tion pratiquée le lendemain de la naissance chez cet enfant, il s'écoula d'ailleurs du liquide rosé.

Il a toujours été facile de déceler le syndrome d'œdème aigu dans les liquides rosés. C'était, au contraire, difficile dans les liquides franchement rouges.

Dans les cas de foyers hémorragiques importants, le liquide céphalo-rachidien donne donc encore une image à peu près fidèle des lésions.

Les liquides *clairs* indiquent par conséquent que la lésion est avant tout une lésion d'œdème aigu. Les liquides *rouges* dilués indiquent qu'une hémorragie importante est surajoutée à l'œdème. Les liquides *très rouge* témoignent d'une grosse hémorragie peu distante de l'endroit de la ponction. Quant aux liquides *rosés*, ils indiquent la coexistence d'une part, de l'œdème, et d'autre part, d'hémorragies microscopiques ou de foyers plus importants mais très distants.

En ce qui concerne la *localisation des gros foyers*, dont on ne peut d'ailleurs affirmer l'existence qu'en cas de liquide franchement rouge, la ponction lombaire ne donne que très peu de renseignements. Seule, l'étude comparative des liquides prélevés par les voies que nous avons étudiées plus haut donnera, dans des cas rares, des renseignements *très approximatifs*.

Il est intéressant de constater que le liquide céphalo-rachidien reflète toujours, par ses modifications, *l'évolution des lésions* pendant les jours qui suivent la naissance. Toutefois, l'intensité de la réaction anatomique dans les zones d'œdème aigu est en général bien supérieure à sa traduction au niveau du liquide. La biopsie rachidienne donne à ce stade *des renseignements qualitatifs, mais non toujours quantitatifs*.

Enfin, au point de vue anatomique, nous avons noté

l'absence de lésions méningées ou vasculaires que l'on puisse rapporter à la *syphilis*. De même, l'examen biologique du liquide céphalo-rachidien ne permet pas de déceler la *syphilis*.

En résumé, nous voyons que le *liquide céphalo-rachidien est un témoin fidèle de l'état anatomique méningé*. Il nous sera donc permis, en nous basant sur l'étude du liquide céphalo-rachidien, de rechercher les circonstances obstétricales qui favorisent la production des lésions cérébro-méningées du nouveau-né. Il nous sera aussi possible d'étudier par des ponctions lombaires, le rôle de ces lésions dans certains états morbides du nouveau-né.

TABLEAUX CONCERNANT LE LIQUIDE
CÉPHALO-RACHIDIEN

TABLEAU I

Les liquides clairs abondants à la naissance

No	Poids	L'accouchement	Etat à la naissance	Chevauchement	Remplissement	Press.	Gil. rouges	Elem. blancs				Album	Réact. du Benjoin	Réact. de Wasserm.
								Total	Leucoc.	Cell. endorb. et rétic.	Plasm.			
1057	3.560	I pare OIGA	n	0	3 cm ³	7	12	5	0	5	0	0,65	—	—
1747	3.200	V pare Siège	Etonné	0	5 cm ³	21	0	4	1	3	0	0,60	—	—
1750	4.700	III pare OIGA. Dégagement des épaules difficile.	n	0	3 cm ³	9	100	6	0	4	2	0,45	—	—
1775	2.120	I pare Forceps en OIIP pour disparition des b. d. c.	M. appar. non ramimé	0	4 cm ³	6	40	8	0	8	0	0,90	—	—
1792	2.900	I pare Forceps sur front	n	0	3 cm ³	15	0	8	0	6	2	0,55	—	—
1805	3.120	I pare grande extraction de siège décompleté mode des fesses	Etonné	0	2 cm ³	< 5	24	13	2	10	1	0,40	—	—
1809	3.120	I pare Césarienne basse. Bassin rétréci	Etonné	0	4 cm ³	13	3	2	0	2	0	0,45	—	—
1831	2.050	III pare gémellaire, 1 ^{er} jumeau Forceps	M. apparente	0	3 cm ³	22	120	10	1	9	0	0,75	—	—

1956	3.300	I pare siège décompleté, mode des fesses	M. apparente	0	2 cm ³	17	300	3	1	2	0	0,35	—
1977	3.820	II pare OIGP	n	0	3 cm ³	8	150	9	0	8	1	0,40	—
2024	2.850	II pare Césarienne avec hysté- rectomie. Bassin rétréci	Etonné	+	4 cm ³	11	2	16	2	11	3	0,50	—
2027	2.500	I pare OIGA	M. appar.	0	7 cm ³	6	192	13	1	10	2	0,50	—
2060	2.270	I pare OIGP. Bassin rétréci	M. appar.	0	7 cm ³	8	200	3	1	2	0	1 gr	—
2073	3.670	I pare Version pour souffrance fœtale	M. apparente	0	6 cm ³	9	150	18	2	15	1	0,45	—
2101	3.050	Siège	Etonné	0	3 cm ³	10	160	11	2	8	1	0,60	—
2110	3.670	I pare 35 ans. Forceps après in- cision du col	n.	+	5 cm ³	7	50	30	1	25	4	0,30	—
2111	3.750	III pare OIGA	n.	0	1 cm ³	13	150	6	0	5	1	0,80	—
2132	3.500	III pare OIGA, Bassin rétréci	M. appar.	0	7 cm ³	226	8	6	1	4	1	0,30	—
2172	3.160	I pare Siège	Etonné	0	6 cm ³	7	100	18	2	14	2	0,30	—
2193	3.550	VI pare Siège	Etonné	0	3 cm ³	5	250	11	2	8	1	0,60	—

TABLEAU II

Les liquides hémorragiques abondants à la naissance

No	Poids	L'accouchement	Etat à la naissance	Chevauchement	Ecoulement	Press.	Gil. rouges	Total	Elem. blancs	Plasm. *	Album.	Réact. du Bœuf	Réact. de Wasserm.
<i>Liquides jaunes</i>													
1982	3.325	I pare OI DP	n	0	3 cm ³	13	1.200	8	2	5	1	0,30	—
1990	3.250	I pare OI DP	étonné	0	4 cm ³	10	3.900	4	3	1	0	0,80	—
2048	3.870	I pare Forceps sur OI DP	M. appar.	0	2 cm ³	0	700	51	7	40	4	1 gr 10	—
2273	1.550	III pare OI GA	n	0	5 cm ³	7	2.000	6	4	2	0	0,95	—
2387	2.880	II pare Siège	n	0	4 cm ³	10	30	15	1	12	2	0,90	—
<i>Liquides rosés</i>													
1550	3.120	II pare OI GA	étonné	0	6 cm ³	9	6.000	22	11	10	1	1 gr	—
1883	2.950	I pare Siège	n	0	1 cm ³	< 5	5.000	13	8	5	0	0,55	—
1975	2.675	III pare Forceps OI DP pour souffrance fœtale	n	0	3 cm ³	7	12.500	15	13	2	0	0,70	—
1985	970	II pare Césarienne basse pour bassin rétréci	M. appar.	+	4 cm ³	< 5	1.700	48	5	36	7	0,85	—
2001	2.220	I pare OI GA	M. appar.	0	6 cm ³	7	20.000	18	9	9	0	0,50	—
2139	3.600	II pare Forceps bassin rétréci	Mort-né	+	3 cm ³	0	13.000	41	28	8	5	1 gr 20	partielle total +

2163	1.560	VI pare OIGA	M. appar.	0	20 cm ³	5	48.000	87	85	2	0	0,95	—
2191	2.150	I pare OIGA	n	0	2 cm ³	< 5	12.000	23	20	3	0	0,45	—
2198	3.560	I pare Forceps OI DT pour non progression	n	0	6 cm ³	17	8.000	32	17	13	2	0,50	—
2221	2.720	IV pare OIGA	n	0	4 cm ³	13	4.500	11	8	3	0	0,70	—
2328	2.410	I pare Siège	M. appar.	0	8 cm ³	< 5	25.000	35	27	7	1	1 gr	—
2338	2.250	I pare OIGA	M. appar.	0	17 cm ³	18	45.000	250	160	85	5	2 gr	—
2380	3.200	I pare OIGA Bassin rétréci	Mort-né	+	4 cm ³	< 5	30.000	402	80	283	39	1 gr 70	—
2404	3.920	I pare OI DP	M. appar.	0	5 cm ³	8	10.000	100	25	72	3	0,60	—
2423	2.950	I pare Forceps OI DP pour non progression	étonné	0	2 cm ³	7	20.000	110	35	68	7	0,60	—

Liquides rouges

2011	2.500	V pare Extraction de siège	M. appar.	0	2 cm ³	< 5	500.000	900	888	12	0		—
2097	3.350	I pare Forceps OI DP après incision du col	M. appar.	+	2 cm ³	7	150.000	120	111	9	0	3 gr	—
2181	3.960	V pare OI DP	M. appar.	0	3 cm ³	7	215.000	500	485	13	2	2 gr 10	—
2386	4.020	I pare OIGA Bassin rétréci	n	0	2 cm ³	< 5	100.000	250	241	9	0	1 gr 80	—
2388	3.200	I pare Forceps OI DT pour souffrance fœtal	M. appar.	0	2 cm ³	6	400.000	400					—
1912	4.300	Accouchement spontané après 7 tentatives de forceps	M. appar. Enfoncement cranien	+	3 cm ³	6	400.000	550					—

[illegible]

Observat. 2198

1 ^{re} ponction	7 heures	0	rosé	6 cm ³	17	+	clair	8.000	32	17	12	1	1	0,50
2 ^e »	7 jours	fièvre légère	clair	6 cm ³	13	0	clair	20	5	1	1	2	1	0,30
3 ^e »	10 »	0												

Ponction blanche

Observat. 2221

1 ^{re} ponction	12 heures	+	rosé	4 cm ³	13	+	jaune	4.500	11	7	3	1	0	0,70
2 ^e »	3 jours	cyanose	rosé	5 cm ³	15	+	jaune	40	12	1	4	6	1	0,70
3 ^e »	6 »	subictère	jaune	4 cm ³	13	0	jaune	3	2,5	0	1	1,5	0	0,65
4 ^e »	10 »	0	jaune pâle	2 cm ³	5	0	jaune	10	2	0	1	2	0	0,30
Sortie le	11 ^e jour													

Observat. 2404

1 ^{re} ponction	5 heures	Mort appar.	rosé	5 cm ³	8	+	clair	10.000	100	25	66	9	3	0,60
2 ^e »	3 jours	fièvre	rosé	2 cm ³	8	+	jaune	2.200	3	0	1	2	0	0,90
3 ^e »	10 jours													

Ponction blanche

Observat. 1912

1 ^{re} ponction	30'	Mort appar.	rouge	3 cm ³	6	+	clair	400.000	548					
2 ^e »	2 jours	fièvre, coma	rouge	1 cm ³		+	jaune							
3 ^e »	4 »	fièvre	rouge	4 cm ³	13	+	jaune							
4 ^e »	6 »	fièvre	rosé	2 cm ³										
5 ^e »	11 »	fièvre	jaune	6 cm ³	20	0	clair	450	10	1	3	5	1	0,80
6 ^e »	26 »	0												

Ponction blanche

FIN DU TABLEAU IV

	Le moment de la ponction	Signes cliniques	Tension de la fontanelle	La Ponction		Centrifug.		Glob. rouges	Total	Eléments blancs				Albu- mine
				Aspect	Ecoule- ment	Press.	Calor.	Liqu.		Leuco- cytes	Cell. en- dohél. et réticu- lées	Cellules épi- théliales	Plas- mo- cytes	
Observat. 2181														
1 ^{re} ponction	30'	Mort appar. fièvre,	0	rouge	3 cm ³	7	+	clair	500	485	13	0	2	2 gr. 10
2 ^e »	3 jours	convulsions fièvre,	0	rosé	2 cm ³ 5	13	+	jaune clair	30	4	7	17	2	0,40
3 ^e »	7. »	convulsions	0	clair	5 cm ³	10	0	clair	6	0	3	3	0	0,20
4 ^e »	10 »	0	+	clair	6 cm ³	15	0	clair	1	0,4	0	0,4	0	0,10
Sortie le 11 ^e jour														
Observat. 2386														
1 ^{re} ponction	2 heures	0	0	rouge	2 cm ³	< 5	+	clair	250	241	9	0	0	1 gr. 80
2 ^e »	5 jours	fièvre						Ponction blanche						
Observat. 2388														
1 ^{re} ponction	1 heure	Mort appar. fièvre	0	rouge	2 cm ³	6	+	clair	400					
2 ^e »	4 jours	0	+	jaune	5 cm ³	15	+	jaune	26	1	3	21	1	0,30
3 ^e »	7 »		+	clair	6 cm ³	18	0	clair	10	0	0,3	0,6	0	0,25
4 ^e »	11 »							Ponction blanche						

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées, certaines notions sont bien connues. Il en est ainsi de l'influence des grands traumatismes : application de forceps ou extraction de la tête dernière, en particulier au détroit supérieur, du rôle de la primiparité, de la prématurité, de la présentation, de l'accouchement difficile.

En ce qui concerne *la nature de l'accouchement*, LANTUÉJOL, en additionnant plusieurs statistiques, obtient à propos de 174 cas d'hémorragie méningée les chiffres suivants :

45 accouchements spontanés par le sommet, soit 26 % des cas,

72 accouchements terminés par forceps, soit 41 % des cas,

57 accouchements terminés par extraction de la tête dernière, soit 33 % des cas.

La manière d'appliquer le forceps, la douceur d'extraction de la tête première ou dernière, ont pour tous les auteurs une influence notable.

Le rôle de la *prématurité* est prouvé par la statistique suivante de M. COUVELAIRE portant sur 100 enfants présentant à l'autopsie des hémorragies du système nerveux central.

enfants de plus de 3 kgr.....	12
enfants de 2.500 à 3.000 gr.....	24
enfants de moins de 2.500.....	64

Enfin on a accordé une importance particulière à l'hérédo-syphilis. Celle-ci serait prouvée par la prématurité, par l'existence de lésions méningées ou vasculaires.

Mais ces notions étiologiques et les chiffres des statistiques se rapportent tous à des cas mortels. Seules les hémorragies cérébro-méningées ont été étudiées. A procéder ainsi, on méconnaît les œdèmes méningés, cependant très importants, et on laisse de côté l'étude étiologique des lésions cérébro-méningées non mortelles, les plus fréquentes. Enfin, on manque de point de comparaison permettant d'apprécier la valeur des chiffres obtenus.

C'est pourquoi nous examinerons ici l'enquête portant sur 2 séries de nouveau-nés.

La 1^{re} série est constituée par 51 enfants. Ceux-ci représentent tous les cas où dans une série de 300 nouveau-nés la ponction lombaire a démontré l'existence de lésions cérébro-méningées, œdèmes ou hémorragies. De ces 51 enfants, la majorité (44) ayant survécu, les chiffres obtenus concernent les lésions cérébro-méningées en général. L'étude comparative des 300 accouchements consécutifs, parmi lesquels prennent place les 51 cas qui nous intéressent, indique la valeur relative des chiffres concernant ces 51 cas.

La 2^e série, se rapporte aux cas mortels. Elle comprend, parmi 1.471 nouveau-nés, les 42 enfants décédés, chez lesquels l'autopsie a montré l'existence de lésions cérébro-méningées.

Dans chaque série nous étudierons les facteurs étiologiques suivants :

Antécédents médicaux des parents,
Facteurs ovulaires,
Facteurs infantiles,
Nature de l'accouchement et caractères du travail,
Souffrance fœtale *in utero* et lésions craniennes perceptibles pendant le travail,
Recherche de la syphilis.

Enfin, nous examinerons le groupement des facteurs étiologiques suivant la présentation.

A. — PREMIÈRE SÉRIE.

LÉSIONS DÉCÉLÉES PAR LA PONCTION LOMBAIRE (51 cas)

I. — Antécédents médicaux des parents.

Nous n'avons noté que rarement chez les parents l'existence d'affections diverses : tuberculose paternelle avancée dans un cas et chez la mère un cas de rétrécissement mitral, 1 cas de néphrite avec œdèmes datant de 4 ans.

En ce qui concerne la syphilis, nous l'étudierons plus loin, dans un chapitre d'ensemble.

II. — Facteurs maternels.

Les facteurs maternels comprennent :

l'histoire obstétricale et
l'état de la filière génitale.

1^o *Histoire obstétricale maternelle* : Etant donné la présence de 2 gestations gémellaires notre étude concerne 49 mères.

24 sur 49 étaient des multipares. *Dans leurs accouchements antérieurs* nous avons relevé 1 avortement chez 2 II^e-pare, 2 avortements et la naissance d'un enfant macéré chez une VI^e-pare, 2 avortements et 1 gémellaire chez une autre VI^e-pare. Il s'agissait de II^e-pare 12 fois, de III^e-pare 5 fois, de IV^e-pare 2 fois, de V^e-pare 2 fois, de VI^e-pare 2 fois et de VIII^e-pare 1 fois.

25 femmes sur 49 étaient des primipares. *Le pourcentage de la primiparité est donc de 51 %*. Sur la série des 300 accouchements, il s'agissait de primipares dans 152 cas et de multipares dans 146 cas. La proportion reste en cas de lésions, la même que dans la série globale. *Ici la primiparité ne semble pas jouer un rôle notable.*

L'âge de la mère n'attire guère plus l'attention en cas de primiparité :

6	primipares âgées de moins de 20 ans,
13	— 20 à 25 ans,
5	— 25 à 30 ans,
1	— 31 ans.

Au cours même de la gestation, on note : 1 cas d'albuminurie et 2 cas de pyélonéphrite légère.

2^o *La filière génitale*. — Nous avons recherché les rétrécissements pelviens, la rigidité des parties molles, les lésions congénitales ou acquises de l'utérus.

Les 2 derniers facteurs sont accessoires : dans un seul cas nous avons noté une résistance particulière des parties molles périnéales et dans un autre une fibromatose disséminée de l'utérus.

Les rétrécissements du bassin ont une importance consi-

dérable. Ils existaient 20 fois sur 49, soit avec une fréquence de 41 % des cas. Il s'agissait :

- 5 fois de bassin légèrement et généralement rétréci,
- 7 fois de bassin généralement rétréci et aplati d'avant en arrière.
- 3 fois de bassin canaliculé,
- 1 fois de bassin légèrement aplati transversalement,
- 1 fois de rétrécissement du détroit inférieur.

Sur les 300 cas, parmi lesquels se classent les cas étudiés ici, il y avait 44 rétrécissements pelviens. En cas de lésions cérébro-méningées, la fréquence des bassins rétrécis passe donc de 14 % à 41 %. Inversement, *lorsque la mère a un bassin rétréci, l'enfant a des lésions dans 48 % des cas.* Ce chiffre de 48 % comprend des rétrécissements très accentués et aussi des rétrécissements légers avec gros pôle céphalique fœtal.

III. — Facteurs ovulaires.

Dans cette catégorie, nous étudierons la gemellité, l'insertion basse du placenta, l'hydramnios, les procidences et surtout la présentation.

La *gemellité* existait chez 4 enfants. Il s'agissait des 2 seules gestations gémellaires observées dans la série de 300 accouchements. Les lésions cérébro-méningées étaient donc constantes.

De même dans le seul cas observé *d'insertion basse du placenta*, il y avait lésion cérébro-méningée.

Nous n'avons pas noté *d'hydramnios*.

Dans un cas de césarienne basse pour bassin canaliculé, il y avait une latérocidence très nette.

La présentation fœtale a un rôle capital. Il y avait sur les 51 cas :

12 présentations du siège, soit 24 %.

39 présentations céphaliques, soit 76 %.

La série de 300 cas comprenait :

16 présentations du siège, soit 5 %.

284 présentations céphaliques, soit 95 %.

En cas de lésions méningées, le pourcentage des sièges passe donc de 5 à 24 %. Inversement, si sur les 300 cas le pourcentage de lésions était de 17 %, en cas de présentation du siège, il passe à 75 %, puisque 12 sièges sur 16 présentaient des lésions. *La présentation du siège est donc un facteur étiologique de premier plan.*

La présentation céphalique est beaucoup moins dangereuse (39 cas sur 284 soit 14 %). Ces 39 cas de présentation céphalique comprenaient 3 cas où il n'y eut pas engagement et 36 cas avec engagement, parmi lesquels :

19 cas de présentation antérieure,

17 cas de présentation postérieure ou transverse.

En cas de lésions, *la présentation postérieure du sommet est donc fréquente (47 % des cas).*

Lorsque *la tête ne s'engage pas* et surtout si l'on tente l'épreuve du travail, les lésions cérébro-méningées existent dans 33 % des cas (9 présentations céphaliques ne s'engageant pas, sur 300, dont 3 avec lésions).

Dans cette série de 300 accouchements, nous n'avons pas observé de *présentation du front, de la face ou de l'épaule*. En dehors de cette série, nous avons eu l'occasion de pratiquer des ponctions lombaires chez 4 enfants nés avec de telles présentations. Dans tous les cas le liquide céphalo-rachidien était pathologique.

En résumé, nous retiendrons ici *la gravité des présentations du siège et l'importance des présentations postérieures du sommet.*

IV. — Facteurs infantiles.

Sous ce titre nous examinerons le poids de l'enfant et son ossification crânienne. Quant au diamètre bipariétal nous l'avons relevé dans tous les cas. Il est extrêmement variable. Etant donné, d'autre part, l'extrême variabilité de poids des nouveau-nés, ce diamètre n'aurait d'intérêt qu'à condition d'être examiné en fonction du poids. Nous nous sommes abstenus de cette opération.

Le poids de l'enfant était dans les 51 cas de lésions :

inférieur à 2.000 gr.....	5 fois,
compris entre 2.000 et 2.500 gr.....	7 fois,
compris entre 2.500 et 3.500 gr.....	20 fois,
supérieur à 3.500 gr.	19 fois,

Dans la série de 300 accouchements à laquelle appartenaient ces 51 enfants le poids était le suivant :

inférieur à 2.000 gr.	11 fois,
compris entre 2.000 et 2.500	25 fois,
compris entre 2.500 et 3.500	150 fois,
supérieur à 3.500	94 fois.

Ainsi le pourcentage de chaque catégorie de poids n'est pas le même en général et en cas de lésions cérébro-méningées. Le tableau suivant le montre bien :

Poids	inf. à 2500 gr.	2500 à 3000 gr.	3000 à 3500 gr.	sup. à 3500 gr.
Série de 300 cas	12 %	24 %	33 %	31 %
51 cas de lésions	24 %	15 %	24 %	37 %

Les prématurés de poids inférieur à 2.500 gr. et les *gros enfants* pesant plus de 3.500 gr. sont donc plus

souvent porteurs de lésions cérébro-méningées que les nouveau-nés dont le poids est compris entre 2.500 et 3.500 gr.

En comparant dans chaque catégorie de poids le nombre des enfants atteints de lésions cérébro-méningées à ceux de la série totale de 300, on obtient des précisions plus grandes. C'est ainsi que si, d'une manière générale dans cette série, un nouveau-né a 1 chance sur 6 d'avoir des lésions (51 cas sur 300), un prématuré de moins de 2.500 gr. a 1 chance sur 3 (12 cas sur 36). Si, en particulier, il pèse moins de 2.000 gr., il a 1 chance sur 2 (5 sur 11). *Un gros enfant pesant plus de 3.500 gr. a 1 chance sur 5 (19 cas sur 94).* Au contraire, les enfants dont le poids est compris entre 2.500 et 3.500 gr. n'ont qu'une chance sur 8,5 (20 cas sur 170).

En cas de lésions cérébro-méningées, la répartition des nouveau-nés suivant leur poids est d'ailleurs différente selon la présentation.

Poids	inf. à 2500 gr.	2500 à 3000 gr.	3000 à 3500 gr.	sup. à 3500 gr.
Sièges	5 = 42 %	1 = 8 %	3 = 25 %	3 = 25 %
Sommets	7 = 17 %	7 = 17 %	9 = 23 %	16 = 43 %

Ces chiffres comparés à la répartition des 16 cas de présentation du siège observés sur 300 cas montrent que si la *moyenne des lésions en cas de présentation du siège est de 75 % (12 cas sur 16), elle est de 100 % si le poids est inférieur à 2.500 gr. ou supérieure à 3.500 gr.* 75 % si le poids est compris entre 3.000 et 3.500 (3 cas sur 4) et de 25 % seulement pour un poids de 2.500 gr. à 3.000 gr. 1 (cas sur 4).

En cas de *présentation du sommet*, l'enfant a des lésions cérébro-méningées :

- 1 fois sur 10 pour 1 poids de 2.500 à 3.500 gr.
- 1 fois sur 5 pour 1 poids sup. à 3.500 gr.
- 1 fois sur 5,5 pour 1 poids de 2.000 à 2.500 gr.
- 1 fois sur 3 pour un poids inf. à 2.000 gr.

L'ossification crânienne semble avoir une importance beaucoup moindre sur le poids de l'enfant. Il est bien évident que le crâne d'un nouveau-né de 2.000 gr. est moins ossifié que celui d'un enfant de 3.500 gr. mais nous n'avons observé d'absence de parallélisme entre le degré d'ossification et le poids que chez 2 enfants. L'un pesait 1.470, l'autre 3.870 gr.

V. — Caractères du travail et nature de l'accouchement.

Nous examinerons successivement les diverses phases du travail : rupture des membranes, dilatation, expulsion, la nature de l'accouchement qu'il soit spontané ou nécessite une intervention, — l'état du liquide amniotique (infection amniotique) — et la souffrance fœtale *in utero*.

1^o *La rupture des membranes* s'était produite à un moment très variable. Elle avait été :

- tempestive dans 17 cas, soit 33 %,
- précoce dans 23 cas, soit 45 %,
- prématurée dans 11 cas, soit 22 %.

Parmi ces 23 cas de rupture précoce, 10 fois la rupture avait été très précoce, suivant de peu le début du travail. Dans 21 cas, soit par conséquent dans 41 % des cas, la rupture s'était produite avant le début du tra-

vail, au moment de celui-ci ou peu après lui. C'est dire l'importance de la rupture prématurée ou très précoce des membranes dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées.

Ce rôle n'est d'ailleurs pas le même suivant la présentation.

Parmi les 12 cas de présentation du siège, nous notons :

- 2 cas de rupture tempestive,
- 8 cas de rupture précoce (dont 1 seul cas très précoce),
- 2 cas de rupture prématurée.

Parmi les 39 cas de présentation céphalique, nous notons :

- 15 cas de rupture tempestive,
- 15 cas de rupture précoce (dont 9 cas de rupture très précoce),
- 9 cas de rupture prématurée.

Il résulte de ces chiffres qu'en cas de présentation du siège, il n'y avait rupture prématurée ou très précoce des membranes que 3 fois sur 12 (25 % des cas). Le pourcentage en cas de présentation céphalique était de 46 % (18 cas sur 39). Le moment de la rupture des membranes joue donc un rôle deux fois plus important dans les présentations du sommet que dans celles du siège.

2° *La période de dilatation* doit être étudiée au point de vue de sa durée et de la qualité des contractions utérines.

Nous avons observé quelquefois des *contractions utérines* ralenties, plus souvent des contractions intenses et répétées, jamais de contracture utérine permanente.

La durée de la période de dilatation est plus importante. Elle était :

inférieure à 10 h.....	18 cas, soit 35 %
comprise de 10 à 15 h.....	16 cas, soit 30 %
comprise de 15 à 25 h.....	7 cas, soit 14 %
supérieure à 25 h.....	11 cas, soit 21 %

Ces chiffres montrent que si les lésions cérébro-méningées se produisent parfois lorsque la période de dilatation traîne en longueur, elles apparaissent *souvent en cas de dilatation assez rapide ou même rapide*. Ceci est vrai tant pour les présentations céphaliques que pour les présentations du siège. Parmi ces dernières, en particulier, la durée de dilatation était dans 50 % des cas inférieure à 10 heures.

3° *L'expulsion* de l'enfant est des plus intéressantes à étudier. Elle est spontanée ou nécessite une intervention. Sa durée est très variable. La présentation joue dans ces modalités un rôle important.

Sur les 51 cas, une intervention, grande extraction de siège, application de forceps, césarienne ou version, fut nécessaire 19 fois. Cette fréquence (37 %) est grande comme le montre bien le tableau suivant :

Expulsion	Sur les 51 cas avec lésions C. M.	Sur la série complète de 300 accouchements
Spontanée	32 soit 63 %	273 soit 91 %
Intervention	19 soit 37 %	27 soit 9 %

Les interventions dont la fréquence générale est de 9 % entrent donc pour 37 % dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées. D'autre part, un enfant, dont la mise au monde, a nécessité une intervention a 2 chances sur 3 de présenter des lésions (19 cas sur 27).

Ces chiffres varient d'ailleurs en étudiant séparément les présentations du sommet et du siège.

a) *Présentation du siège.*

	Sur les 51 cas avec lésions	Sur la série de 300 cas
Expulsion spontanée ...	7 soit 58 %	11 soit 69 %
Grande extraction	5 soit 42 %	5 soit 31 %

On voit l'importance de la grande extraction du siège. Inversement, *un enfant né après grande extraction du siège présente à peu près constamment des lésions cérébro-méningées.* La grande extraction fut pratiquée deux fois d'emblée à dilatation complète pour souffrance fœtale et 3 fois pour non progression, avec souffrance fœtale dans 1 de ces 3 cas. 1 fois on effectua une manœuvre de Champetier très difficile.

Dans les 7 cas d'expulsion spontanée la durée d'expulsion était :

dans 5 cas inférieure à ..	1 h.
dans 1 cas de ..	1 h.
dans 1 cas de ..	1 h. 30

Dans aucun de ces cas nous n'avons noté de difficulté particulière pendant l'expulsion.

b) *Présentation du sommet.*

	Sur 51 cas avec lésions	Sur la série de 300 cas
Expulsion spontanée ..	25 soit 64 %	262 soit 93 %
Intervention	14 soit 36 %	21 soit 7 %

Il y avait donc eu intervention dans 36 % des cas avec lésions. Dans cette catégorie, l'enfant qui subit une intervention, présente de telles lésions 2 fois sur 3.

Les 14 interventions comprenaient 11 applications de forceps, 2 césariennes et une version par manœuvres internes suivie de grande extraction.

Comme sur les 300 accouchements il y eut 13 applications de *forceps*, la fréquence des lésions dans ces cas est donc de 86 %. 11 fois le *forceps* fut cependant appliqué dans l'excavation, 4 fois à sa partie haute, 7 fois à sa partie moyenne. L'intervention fut pratiquée 3 fois avant dilatation complète, après incision du col, 1 fois à dilatation complète, et 7 fois après un laps de temps variable après le début de l'expulsion. L'indication était : 8 fois la souffrance fœtale *in utero* — dont 1 cas avec non progression et 2 cas avec infection amniotique —, et 3 fois la non progression de l'enfant.

En elles-mêmes les applications de *forceps* avaient été assez faciles. Dans 1 cas la prise offrit une certaine difficulté ; dans un autre ce fut l'extraction.

La mère avait été *anesthésiée* 8 fois sur 11 et dans les 8 cas par la rachianesthésie basse suivant la technique de Ravaut (1).

Les 2 césariennes étaient des *césariennes basses*. Dans les 5 autres cas de césarienne (4 hautes, 1 basse) la ponction lombaire resta négative ; sur les 3 cas de césarienne suprasymphysaire pratiquée après épreuve du travail, il y avait donc 2 fois sur 3 des lésions cérébro-méningées.

La version, la seule pratiquée sur 300 accouchements, avait été faite à dilatation complète dans un cas de bassin généralement rétréci limite avec tête non engagée et membranes intactes.

Signalons enfin qu'au cours de l'expulsion, dans 1 cas (obs. 1924), on avait injecté de *l'extrait hypophysaire*.

1. S.-E. RISACHER et R. WAITZ, *Anesthésie rachidienne limitée à la région périnéale par l'emploi d'une solution concentrée de novocaïne* (Technique de Ravaut appliquée à l'obstétrique). Soc. d'Obst. et Gynéc., janv. 1927, et *Presse méd.*, n° 18, 2 mars 1927.

En dehors de la série de 300 accouchements étudiés ici, nous avons eu l'occasion de pratiquer des ponctions lombaires chez des enfants nés à la suite d'injections d'hypophyse. Presque toujours le liquide céphalo-rachidien était caractéristique de lésions cérébro-méningées.

4^o *L'infection amniotique.* Dans 4 cas, le liquide était fétide. Dans les 4 cas, il y avait des lésions cérébro-méningées.

VI. — Souffrance fœtale in utero.

Nous n'avons tenu compte de la souffrance fœtale *in utero*, que lorsqu'il y avait *modification permanente des bruits du cœur*, que ces bruits soient accélérés, ralentis ou irréguliers. Nous avons laissé de côté les altérations de teinte du liquide amniotique et les modifications transitoires des bruits du cœur. Dans un cas de présentation du sommet, toutefois, au moment de l'engagement de la tête, il y avait eu arrêt brusque des bruits du cœur. Cet arrêt n'avait été que transitoire et répondait à un double circulaire du cordon avec latérocidence.

Les signes de souffrance fœtale existaient au cours de 26 accouchements sur 51, soit avec *une fréquence de 51 %*. Ce chiffre est considérable.

Ces signes étaient apparus le plus souvent *dès la phase de dilatation* :

dilatation	21 f. sur 26
expulsion	5 f. sur 26

La durée de la souffrance fœtale, autrement dit le temps écoulé entre l'apparition des signes de souffrance et l'expulsion de l'enfant, était variable ; inférieur à 1 heure dans 9 cas, de 1 à 4 heures dans 10 cas, de 5 à

10 heures dans 6 cas et de 34 heures dans un cas. Dans un cas les bruits du cœur disparurent peu avant l'expulsion (enfant mort-né).

Dans la série complète des 300 accouchements, nous n'avons observé que 28 cas de souffrance fœtale nette. Chez 2 de ces enfants seulement la ponction lombaire était blanche. La souffrance fœtale *in utero* constitue donc une présomption considérable en faveur de l'existence de lésions cérébro-méningées (*présentes dans 93 % des cas*).

Selon la présentation, la fréquence des signes de souffrance est très variable. Nous les avons notés 3 fois sur 12 en cas de présentation du siège, et 23 fois sur 39 en cas de présentation céphalique (59 %).

Les lésions craniennes à la naissance comprennent les enfoncements craniens, les bosses séro-sanguines et les chevauchements des os craniens.

11 fois sur 51, il y avait une bosse séro-sanguine,
12 fois sur 51 il y avait un chevauchement plus
ou moins important.

Il est à noter que 9 fois il y avait coexistence de bosse séro-sanguine et de chevauchement. Ce n'est donc que chez 15 nouveau-nés que nous avons trouvé une atteinte cranienne. Celle-ci n'était intense que dans 4 cas. Elle ne joue ainsi qu'un rôle très modéré dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées.

VII. — La recherche de la syphilis.

On sait le rôle que l'on fait jouer à la syphilis dans l'étiologie de nombre d'affections du nouveau-né. Aussi ne saurait-on s'étonner que beaucoup d'auteurs voient

dans la syphilis un facteur important dans la genèse des lésions cérébro-méningées du nouveau-né. Afin d'évaluer ce rôle en ce qui concerne notre sujet, nous passerons successivement en revue :

- l'interrogatoire et l'examen clinique de la mère,
- l'examen clinique de l'enfant,
- l'examen du placenta et du rapport fœto-placentaire,
- les résultats des réactions biologiques dans le sang maternel et le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né,
- les constatations anatomiques.

1^o INTERROGATOIRE ET EXAMEN CLINIQUE DE LA MÈRE.

Parmi les mères, nous avons relevé 2 cas de syphilis. Dans l'un (obs. 1990) la mère, jeune primipare de 17 ans, avait eu l'accident primaire au 4^e mois de la gestation et depuis avait subi un traitement très sérieux. Au moment de l'accouchement, la réaction de Bordet-Wassermann était d'ailleurs négative, tant dans le sang maternel que dans le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né, et le rapport fœto-placentaire était de 1/6,4. Dans l'autre cas (obs. 2132), il s'agissait d'une syphilis ancienne et soignée. A la naissance, la réaction de Bordet-Wassermann était négative, le rapport fœto-placentaire de 1/6. Seul le foie de l'enfant était assez volumineux.

La prématurité ne saurait, à elle seule, être invoquée comme argument en faveur de la syphilis. Chez les femmes accouchées à la Maternité de Port-Royal, la misère physiologique est fréquente. La mère travaille le plus souvent jusqu'à l'accouchement. En plus, on note parfois de l'albuminurie, de la pyélonéphrite, des fibromes utérins etc., toutes causes suffisantes à déclencher le travail avant terme.

Il faut tenir compte de ces mêmes facteurs pour apprécier les résultats de *l'enquête obstétricale chez les multipares* : avortement ou accouchement prématuré à répétition, etc. Par ailleurs, chez les multipares, la mort de plusieurs enfants pendant le travail ou peu après la naissance s'explique en général par la persistance chez la mère d'une même cause : bassin rétréci, gros enfant, etc .. Ainsi, dans l'observation 2075, il s'agit d'une 3^e gestation, gémellaire. La 1^{re} gestation s'était terminée par un avortement. Mais toutes les réactions biologiques restèrent négatives et la mère était porteur d'un rétrécissement mitral. Dans l'observation 2163, la mère, VI-pare avec bassin canaliculé avait eu 2 avortements et l'enfant pesait 1.560 gr. Toutes les réactions étaient chez elle négatives ainsi que dans l'observation 2193 : VI-pare, 2 avortements, 1 gémellaire, rapport fœtoplacentaire de 1/5,8, *mère albuminurique*. En ce qui concerne le décès des enfants *pendant les premiers jours*, l'observation 1681 est instructive (III^e gestation, sommet, accouchement spontané, enfant de 4.630 né à l'état de mort apparente, décédé 22 heures après la naissance) : 1^{re} gestation, enfant de 4.500 gr. bien portant ; 2^e gestation, enfant de 6.000 gr. décédé au 8^e jour. La mère a un bassin généralement rétréci et aplati et canaliculé (diamètre promonto-suspubien de 10,5). De même, dans l'observation 2011 on relève : accouchement par le siège, bassin rétréci nécessitant une manœuvre de Champetier, enfant de 2.500 gr. né à l'état de mort apparente et qui ne put être ranimé. La mère était une Ve-pare : 2 enfants étaient décédés de convulsions pendant les premiers jours de la vie. Citons enfin l'observation 1176. La mère a un bassin légèrement et généralement rétréci et une rétroversion opérée jadis. A la

1^{re} gestation, l'enfant de 2.500 gr. meurt pendant le travail. A la 2^e, l'enfant de 2.150 gr. meurt 8 heures après sa naissance. C'est seulement dans 1 cas (obs. 2139, II^e-pare, ayant eu un avortement de 5 mois) que nous avons obtenu avec un rapport fœto-placentaire de $1/5,1$ une réaction de Bordet-Wassermann positive chez la mère, négative chez le nouveau-né.

2^o EXAMEN CLINIQUE DE L'ENFANT.

Nous n'avons jamais observé *les signes classiques d'hérédosyphilis*. 1 seule fois et précisément dans un des cas traités (obs. 2132) le foie du nouveau-né était assez volumineux.

Pas plus que l'histoire de la mère, ses antécédents obstétricaux, son examen clinique, l'examen de l'enfant n'apporte d'argument en présomption de la syphilis.

3^o EXAMEN DU PLACENTA ET RAPPORT FŒTO-PLACENTAIRE.

A l'examen du placenta, nous n'avons trouvé de lésion macroscopique qu'une fois. Il s'agissait de dégénérescence calcaire chez une albuminurique ancienne (obs. 2027).

Dans les 2 cas de gestation gémellaire l'œuf était bichorial.

Dans les 47 autres cas, le rapport fœto-placentaire était 28 fois de $1/6$ ou inférieur à ce chiffre. Parmi les 19 cas où il était supérieur à $1/6$, il était :

14 fois compris entre $1/5$ et $1/6$,

4 fois compris entre $1/4$ et $1/5$,

1 fois supérieur à $1/4$.

Mais le rapport fœto-placentaire ne présente d'intérêt que si l'enfant est né à terme et de poids à peu près normal. Or, sur ces 19 cas, 11 fois le poids de l'enfant était inférieur à 3.000 gr. Pour des enfants pesant plus de 3.000 gr. le rapport fœto-placentaire était 8 fois seulement compris entre $1/6$ et $1/5$.

4^o LES RÉACTIONS BIOLOGIQUES.

Nous les avons étudiées chez la mère et chez le nouveau-né.

Chez la mère, nous avons dans tous les cas pratiqué la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang. *Elle n'a été positive que 2 fois.* Dans un de ces cas la réaction de Bordet-Wassermann était négative et le Hecht positif. Dans l'autre, les deux réactions étaient positives : il s'agissait de la femme signalée plus haut (obs. 2139), dont la 1^{re} gestation avait été interrompue à 5 mois par un avortement. Il est intéressant de noter que dans les 2 cas de syphilis connue et traitée pendant la gestation, la réaction de Bordet-Wassermann était négative.

Chez le nouveau-né, nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien chaque fois que nous avons pu en recueillir une quantité supérieure à celle qui nous était nécessaire pour l'examen cytologique et clinique, c'est-à-dire 26 fois (15 réactions de Bordet-Wassermann, 11 réactions du benjoin colloïdal). A part un cas, *toutes ces réactions ont été négatives*, tant chez les enfants dont la mère avait une syphilis avérée, mais traitée, que chez ceux dont la mère avait présenté des avortements antérieurs ou possédait une réaction de Bordet-Wassermann positive. Chez un seul enfant (obs. 2139) la réaction de Bordet-Wassermann était partiellement positive.

5^o LES CONSTATATIONS ANATOMIQUES.

Parmi les 51 enfants que nous étudions ici, 8 moururent peu après la naissance ou pendant les jours suivants. Chez aucun d'eux à l'autopsie, nous n'avons décelé de *lésions syphilitiques*, ni même, au niveau des méninges ou de l'encéphale, de lésions d'artérite, même banale.

Nous avons déjà signalé plus haut *l'absence totale d'altérations syphilitiques* à l'autopsie des 42 enfants porteurs de lésions cérébro-méningées.

Nous n'avons pas recherché systématiquement le signe de Wegner.

* * *

En résumé, ces diverses investigations ne nous ont permis d'identifier que 4 cas de syphilis maternelle dont 2 traitées correctement, non sérologiques et 2 autres sérologiques et non cliniques. Dans 2 de ces cas, l'enfant paraissait indemne cliniquement et sérologiquement. *La syphilis joue donc dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées un rôle extrêmement effacé.*

B. DEUXIÈME SÉRIE.

LÉSIONS DÉCELÉES PAR L'EXAMEN ANATOMIQUE

Cette étude porte sur 42 enfants morts pendant le travail, n'ayant pu être ranimés ou décédés pendant les 15 premiers jours et tous porteurs de lésions cérébro-méningées. Ils appartiennent à une série de 1.471 accouchements consécutifs avec 44 décès. Mais deux des en-

fants de cette série ne présentaient pas de lésions cérébro-méningées.

Nous avons recherché les mêmes facteurs étiologiques que dans la série précédente.

5 fois la mère avait présenté *pendant la gestation* une affection : pyélonéphrite (2 cas), rétrécissement mitral, appendicite, bartholinite. L'intervention dans ces 2 derniers cas avait déclanché le travail.

La primiparité existait 25 fois sur 40. Une primipare avait plus de 30 ans, 7 avaient de 25 à 30 ans.

Le bassin était rétréci 16 fois sur 40.

6 enfants étaient des jumeaux.

Il y avait 1 fois procidence.

On notait 30 fois une présentation céphalique, 11 fois une présentation du siège, et une présentation de l'épaule.

Parmi les sommets les *présentations postérieures* étaient au nombre de 17 sur 30 (57 %).

Le poids de l'enfant était :

inférieur à 2.000 gr.	11 fois, soit 26 %
compris de 2.000 à 2.500.....	10 fois, soit 24 %
compris de 2.500 à 3.500.....	17 fois, soit 40 %
supérieur à 3.500.....	4 fois, soit 10 %

12 fois sur 42, il y avait eu *rupture prématurée* ou très précoce des membranes (28 %).

La durée de la dilatation était :

inférieure à 10 h.....	19 fois, soit 44 %
de 10 à 15 h.....	7 fois, soit 16 %
supérieur à 15 h	16 fois, soit 38 %

L'accouchement avait été spontané 29 fois (69 %) et avait nécessité une *intervention* 13 fois (31 %).

Suivant la présentation on notait :

Siège (11) :

acc. spontané.....	9 fois, soit 82 %
intervention	2 fois, soit 18 %

Sommets (30) :

acc. spontané	20 fois soit 66 %,
interv. (forceps)	10 fois, soit 33 %

L'expulsion s'était presque toujours produite dans les délais normaux. Quant aux forceps, ils avaient tous été appliqués pour souffrance fœtale.

La souffrance fœtale était manifeste 20 fois sur 42 (48 %) dont 2 fois sur 11 en cas de présentation du siège et 18 fois sur 30 en cas de présentation céphalique (accouchements spontanés 8 fois sur 20, forceps 10 fois sur 10).

Quant à la *syphilis*, elle n'a pu être décelée anatomiquement dans aucun cas.

* * *

Il résulte de ces chiffres que les *circonstances étiologiques sont analogues dans l'ensemble des cas de lésions cérébro-méningées et dans les cas mortels*. Elles existent dans les deux séries avec une fréquence très comparable. Elles ne peuvent par conséquent servir au pronostic. Seule *la prématurité* est beaucoup plus fréquente dans les cas mortels (50 % au lieu de 24), cette différence étant réalisée aux dépens des gros enfants (10 % au lieu de 37 %).

C'est probablement par l'intermédiaire de la prématurité que s'exerce l'influence des affections maternelles, médicales ou chirurgicales au cours de l'état de gestation. Elles sont elles aussi, plus fréquentes en cas de décès de l'enfant.

C. — LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES SUIVANT LA PRÉSENTATION

L'étude des 2 séries précédentes montre d'une manière indiscutable combien parmi les facteurs étiologiques, les *facteurs obstétricaux* l'emportent. Cependant, ils ne se répartissent pas d'une manière égale à tous les cas de lésions cérébro-méningées. Aussi convient-il de distinguer plusieurs catégories obstétricales.

Une 1^{re} distinction s'impose entre les présentations céphaliques et les présentations du siège. Le tableau suivant le prouve.

	Primi- pariétés	Rétréc. pelvien	Prématu- rité	Gros enfants	Rupt. prémat.	Bilat. sup. à 150	Souffr. fœtale
Sièges 12 cas..	5-42%	3-25%	5-42%	3-25%	3-25%	4-33%	3-25%
Prés. Céph. 37 cas	20-54%	17-46%	7-17%	16-43%	18-47%	14-37%	23-59%
Sér. Glob. des 300 cas	51 %	14 %	12 %	37 %		35 %	9 %

I. — Présentations du siège.

Les présentations du siège ont un pourcentage de lésions cérébro-méningées considérable (75 %) et cependant la plupart des facteurs obstétricaux n'y ont qu'une *importance modeste*. Il en est ainsi de la primiparité, des rétrécissements pelviens, de la rupture prématurée des membranes, de la souffrance fœtale *in utero*. Seule, la *prématurité* existe souvent (42 % des sièges).

Parfois par contre, l'étiologie est comparable à celle que l'on observe dans les présentations céphaliques. Il en

est, en particulier, ainsi dans les cas nécessitant une grande extraction.

Mais, d'une manière générale, et surtout dans les accouchements spontanés, il faut, en cas de présentation du siège, incriminer non pas l'état de la filière génitale, non pas une disproportion entre cette filière et l'enfant, non pas les qualités du travail et de l'expulsion, mais *la présentation* elle-même. L'enfant a des lésions cérébro-méningées parce qu'il se présente par le siège, par son pôle le moins volumineux et le moins résistant. Le moment le plus dangereux pour le fœtus semble être l'expulsion, car les signes de souffrance fœtale pendant le travail sont rares.

II. — Présentations céphaliques.

Les présentations céphaliques s'opposent aux présentations du siège par le rôle considérable des circonstances obstétricales anormales.

Nous étudierons les cas ayant nécessité une intervention, les accouchements difficiles et les accouchements normaux.

1^o *Les accouchements ayant nécessité une intervention* (forceps, césarienne basse) constituent un groupe qui se détache nettement.

Au premier abord, on a tendance à incriminer l'intervention elle-même, la pression exercée sur le crâne et l'extraction consécutive, en cas de forceps. L'intervention est encore accusée, quoique plus difficilement, en cas de césarienne supra-symphysaire : l'extraction de la tête dernière à travers l'orifice utérin suspubien est parfois délicate.

En réalité, il s'agit toujours *d'accouchements difficiles*

dont les facteurs étiologiques méritent d'être précisés. On relève ainsi, en ce qui concerne les 11 applications de forceps :

la primiparité :

9 fois, soit dans 82 % des cas,

un rétrécissement pelvien :

7 fois, soit dans 64 % des cas,

une présentation postérieure :

8 fois, soit dans 73 % des cas,

rupture prématurée des membranes :

5 fois, soit dans 46 % des cas,

un gros enfant :

7 fois, soit dans 64 % des cas,

période de dilatation dépassant 15 h. :

9 fois, soit dans 82 % des cas

période d'expulsion dépassant 2 h. :

4 fois, soit dans 36 % des cas

C'est l'accouchement difficile qui crée les lésions cérébro-méningées et appelle l'intervention. Celle-ci ne peut en général être tenue pour responsable des dégâts encéphaliques.

Il est bien entendu que cette affirmation concerne les applications de forceps telles qu'elles sont pratiquées actuellement, c'est-à-dire dans l'excavation, à dilatation complète ou après incision du col. Elle ne serait plus valable en cas d'applications de forceps au détroit supérieur.

Cette opinion est confirmée par l'étude des symptômes de souffrance fœtale *in utero*. Ils sont très fréquents (73 % des cas) et précèdent l'intervention dont ils constituaient l'indication exclusive 7 fois sur 11 cas de forceps.

Le rôle de l'anesthésie apparaît nul ici où nous avons utilisé la rachi-anesthésie basse.

2^o *Accouchements spontanés difficiles.* — Cette catégorie comprend une partie notable des présentations du sommet (15 cas sur 35).

Ici encore les facteurs obstétricaux anormaux occupent une place importante. On note, soit une *dystocie* (disproportion entre la filière génitale et l'enfant, résistance des parties molles, malformations utérines, procidences), soit une *anomalie du travail* (rupture prématurée des membranes, longueur de la dilatation, de l'expulsion, modifications des contractions utérines). Ces facteurs étiologiques coexistent le plus souvent. On comprend aisément leur retentissement sur la durée ou la qualité du travail utérin et sur la circulation fœtale.

Les signes de souffrance fœtale sont fréquents (48 %, des cas) et apparaissent en général dès la période de dilatation. L'enfant est touché beaucoup plus tôt que dans les accouchements par le siège.

3^o *Accouchements spontanés normaux.* -- 9 accouchements ont été absolument normaux. Rien dans l'examen de la mère, rien dans l'étude du travail ne permet de prévoir une lésion cérébro-méningée de l'enfant. Dans ces cas on est obligé d'incriminer le travail en lui-même, *la contraction utérine physiologique.*

Seuls, 2 fois, les signes de souffrance fœtale attirent l'attention.

La prématurité est très fréquente dans cette catégorie. Nous l'avons notée 5 fois sur 9.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Toute pathogénie pour être admissible doit remplir certaines conditions. Elle doit expliquer les lésions anatomiques, s'inspirer de la physiologie du liquide céphalo-rachidien et tenir compte en particulier de l'absence de celui-ci à la naissance. Elle doit faire comprendre les circonstances étiologiques.

C'est en partant de cette proposition qu'il faut passer en revue les diverses théories pathogéniques proposées.

Parfois le mécanisme en cause est évident. Ainsi lors des grands traumatismes craniens avec fissure ou enfoncement osseux cérébral par contusion, les hémorragies méningées ou encéphaliques sont essentiellement des lésions locales. De même la traction sur le corps durant l'extraction de la tête dernière au cours des manœuvres de Champetier par exemple, suffit à produire l'élongation du bulbe.

Mais ces faits sont exceptionnels. Nous-mêmes n'avons eu l'occasion d'observer qu'un seul enfoncement crânien (obs. 1912).

L'action locale d'un traumatisme crânien ne saurait donc être admise dans l'immense majorité des cas.

Jusqu'il y a peu d'années, faisant abstraction des lésions viscérales diverses, on a fait jouer à la *compression crânienne* un rôle important. Tantôt elle se produi-

rait au cours de l'accouchement normal. Tantôt elle serait élective (application de forceps, extraction de la tête dernière, surtout dans les bassins rétrécis).

La compression crânienne entraînerait des hémorragies par deux processus, déplacement du liquide céphalo-rachidien, déformation de la boîte crânienne.

En faveur *du déplacement du liquide céphalo-rachidien* on a repris la théorie de Duret. Pour cet auteur, la substance cérébrale molle est pratiquement incompressible. La compression brusque du crâne produit un reflux soudain du liquide céphalo-rachidien vers la base du crâne et le rachis. Ainsi sont réalisées à la convexité, à la base du cerveau, au bulbe et au rachis, au plancher du 4^e ventricule, des ruptures des veines sous-arachnoïdiennes, principalement au niveau des grands lacs. En même temps apparaissent des lésions nerveuses. Elles consistent en foyers miliaires, en sablé sanguin. Les veines sous-arachnoïdiennes sont arrachées par la vague liquidienne. Les lésions nerveuses hémorragiques apparaissent à la décompression brusque.

La théorie de Duret ne peut être valable en ce qui concerne les lésions cérébro-méningées du nouveau-né. Nous avons vu que le nouveau-né normal présente une quantité de liquide céphalo-rachidien tellement réduite qu'il est impossible d'en recueillir. Les déplacements de ce liquide ne sauraient, d'ailleurs, être invoqués dans la genèse des lésions méningées. En supposant même qu'ils existent, comment expliquer par eux les suffusions séro-albumineuses pour ainsi dire constantes ? Enfin les déplacements du liquide n'expliquent pas les hémorragies cérébrales. Il est vrai que DURET a invoqué, en ce qui concerne celles-ci, un 2^e mécanisme : celui de la décompression brusque, consécutive à la compression ini-

tiale. Les lésions expérimentales obtenues par lui sont certes analogues à celles observées par M. COUVELAIRE. Mais il y a deux grandes différences dans les conditions respectives de l'expérience et de l'accouchement. Dans l'expérience, la boîte crânienne est élastique et la pression du crâne seule est soumise à des variations. Dans l'accouchement, l'élasticité de la boîte ostéofibreuse est presque nulle et le crâne et le corps du fœtus subissent des modifications parallèles de pression.

La déformation de la boîte crânienne et des membranes dure-mériennes qui en sont solidaires, joue pour certains auteurs un rôle important ; les hémorragies tirent leur source soit des sinus veineux ou de leurs affluents, soit de la tente du cervelet.

L'hémorragie a exceptionnellement son origine dans une *rupture de sinus lui-même*. Habituellement, elle est due au *tiraillement des veines tributaires des sinus*. Celui-ci est très fréquent au niveau du *sinus longitudinal supérieur* (SEITZ intéressé lors du chevauchement des os du crâne et surtout des pariétaux. Les veines cérébrales sont d'autant plus facilement lésées, que chez le fœtus, contrairement à ce que l'on voit chez l'adulte, avant de se jeter dans le sinus longitudinal supérieur, elles présentent une portion terminale libre, non comprise dans la dure-mère (BRINDEAU). HOLLAND incrimine la *rupture des veines qui se rendent vers la tente du cervelet* et se jettent soit dans le sinus droit (veines cérébelleuses), soit dans la veine de Galien (veines cérébrales et cérébelleuses). Leur rupture est favorisée par leur propre distension et par celle de la veine de Galien. Elle est consécutive au tiraillement que ces veines subissent dans la verticalisation du crâne (aplatissement crânien antéro-postérieur ou fronto-occipital). Au cours

de la verticalisation, la tente du cervelet est en effet reportée en haut et en arrière.

Pour d'autres auteurs, c'est à des *déchirures dure-mériennes* qu'il faut attribuer la majorité des hémorragies méningées. Ces déchirures sont consécutives aux déformations de la tête fœtale. BENEKE, MEYER et HAUCH ont bien décrit les modifications de tension que subissent alors les fibres de la tente et de la faux du cerveau. Si expérimentalement, la déformation est surtout antéro-postérieure, c'est la tente du cervelet qui se tend. Si la pression est latérale, c'est le bord inférieur de la faux du cerveau qui se tend. E. HOLLAND et P. LANTUÉJOUL ont confirmé ces faits : la tente du cervelet et la faux du cerveau sont chacune formées de deux feuillets accolés, renforcés par des trousseaux fibreux. Ainsi sont constitués des points faibles. Dans la tente du cervelet ces points faibles existent surtout sur le feuillet supérieur, le moins renforcé. Au niveau de ces points faibles se produit la rupture de la tente. Elle s'accompagne de déchirure des vaisseaux compris entre les 2 feuillets, vaisseaux dont la répartition et l'importance sont d'ailleurs des plus variables, comme l'a bien montré LANTUÉJOUL.

Pas plus qu'à la théorie basée sur des déplacements du liquide céphalo-rachidien, on ne saurait accorder une place notable à la théorie fondée sur l'existence de déchirures vasculaires ou dure-mériennes. Si, en effet, ces déchirures sont possibles lors de l'application de forceps au détroit supérieur, cette théorie se heurte à de nombreuses objections. Fréquentes autrefois, les déchirures de la tente deviennent beaucoup plus rares. Nous mêmes, sur 42 autopsies n'en avons constaté aucun cas indiscutable. Un formolage suffisant du cerveau par

voie lombaire, crânienne et éthmoïdale permet d'ailleurs de constater que les hémorragies méningées parfois considérables, situées au voisinage de la tente du cervelet, sont toujours sous-arachnoïdiennes. L'intégrité de l'arachnoïde viscérale ne peut s'expliquer si le sang provient de la dure-mère. Enfin, cette théorie ne peut expliquer ni les foyers hémorragiques méningés de la convexité ou du parenchyme cérébral souvent coexistants, ni les suffusions séro-albumineuses. Il est intéressant de noter que les hémorragies parenchymateuses ont, comme les gros foyers d'hémorragie méningés, une prédilection pour les veines tributaires de la veine de Galien (SCHWARTZ). Une pathogénie commune est nécessaire.

A la mobilisation du liquide céphalo-rachidien ou à la déformation crânienne on a opposé le rôle *des modifications de la tension vasculaire*. Ces modifications sont dues à une compression prolongée du crâne (CARRIÈRE). Mais alors ne s'explique pas la généralisation des lésions aux viscères, sur lesquelles déjà Etienne MARTIN et R. RIBIERRE ont insisté autrefois. Cette généralisation des lésions ne s'explique pas plus par les travaux exposés au Congrès allemand de Pédiatrie de 1926 par SCHWARTZ, par VON JASCKHE. Ils concernent exclusivement la pathogénie des lésions intracrâniennes. Les troubles circulatoires existent chez tous les enfants, mais à un degré variable. Il y a distension successive du sinus longitudinal, du sinus droit, du sinus transverse (d'où les lésions auriculaires concomitantes) et de la grande veine de Galien. La gêne circulatoire est très fréquente dans certaines racines de la veine cérébrale interne (veine terminale, venant du noyau caudé, veine latérale du ventricule) et dans les veines choroïdiennes. Le principal

facteur invoqué dans la genèse de ces troubles circulatoires encéphaliques est l'existence pendant le travail, au niveau de la tête fœtale, d'une *zone de moindre pression*. La tête est soumise alors à deux forces de valeur très inégale. Ces deux forces sont séparées par la zone de contact annulaire de la tête avec la filière pelvienne. Leur différence est considérable lorsque les membranes sont rompues. En dehors, la tête est soumise à la pression atmosphérique. En dedans, la pression utérine au moment des contractions atteint 10 kilos en phase de dilatation et 27 kilos pendant l'expulsion (SELLHEIM).

Séduisante certes, cette théorie explique les dilations vasculaires, les suffusions séro-albumineuses que nous avons constatées, les foyers hémorragiques tant méningés que cérébraux. Mais elle ne tient pas compte des lésions viscérales diverses si fréquentes. Et surtout, elle admet *a priori* que la pression extérieure atmosphérique agissant comme une ventouse, se transmet à l'intérieur de la boîte crânienne à travers les parois de celle-ci. Rien n'est moins prouvé.

* * *

En réalité, le problème à envisager est plus vaste. C'est celui des *troubles circulatoires engendrés* d'une manière générale chez le fœtus par la contraction utérine. Il a déjà été envisagé par certains sous le terme d'*asphyxie fœtale*. Mais ce terme est mauvais, car asphyxie et lésions cérébro-méningées sont tous deux la conséquence des troubles circulatoires. Chez un cardiaque asystolique on ne dénomme pas « asphyxie » les manifestations de l'insuffisance cardiaque.

On peut admettre que dans l'intervalle des contrac-

tions utérines l'ensemble du fœtus est à une même pression. Au moment de la contraction utérine, la partie périphérique du fœtus est soumise à la pression considérable développée par celle-ci et cette pression se répartit d'autant mieux à la surface fœtale que les membranes et le liquide amniotique sont intactes. Au contraire, la transmission de pression vers les parties profondes du fœtus n'est plus homogène. Les cavités closes du crâne, thorax et abdomen, ce dernier tout au moins en partie, résistent à la compression utérine, et leur pression intérieure reste bien inférieure à la pression périphérique. Ainsi sont créées *les zones de moindre pression* vers lesquelles se fait un brusque afflux sanguin. Les conséquences en sont aisées à saisir : distension paroxystique des vaisseaux, surtout des veines et des capillaires, suffusions séro-albumineuses périvasculaires, ruptures vasculaires, si la pression sanguine dépasse la résistance des parois.

Bref, ces manifestations sont en tous points comparables à celles que l'on observe au cours de l'œdème aigu du poumon. Elles sont d'autant plus accusées que la cavité se laisse moins affaïsser au moment de la contraction utérine (crâne plus résistant que le thorax et l'abdomen) et que le tissu de soutien périvasculaire est moins dense. C'est pourquoi dans les cas pathologiques les lésions sont constantes au niveau des méninges, fréquentes au niveau des poumons et des diverses séreuses (péritoine, plèvres, péricarde) et plus rares dans le parenchyme cérébral et les autres viscères, reins, foie en particulier.

Certains facteurs se surajoutent parfois à l'action primordiale de la compression générale du fœtus par la contraction utérine. Ce sont, par exemple, *la compres-*

sion du cordon, les circulaires du cordon. Ils suppriment brusquement un territoire notable de la circulation fœtale et augmentent ainsi le coup d'hypertension paroxystique dans le domaine des cavités viscérales. Parfois, ce sont *des facteurs locaux*, en particulier au niveau du crâne. La pression intracrânienne peut être diminuée par l'action de la pression extérieure très basse (Schwartz), si tant est que celle-ci puisse se transmettre à travers le couvréole ostéo-fibreux. La distension et la rupture vasculaire sont favorisées par *les condyles crâniens*, particulièrement fréquentes au niveau de la veine de Galien (SEITZ, HOLLAND) ; elles expliquent la prédilection des lésions pour le territoire de cette veine. De même la compression crânienne gêne la circulation de retour par l'écrasement des veines moins résistantes que les artères. Mais tous ces facteurs ne sont que des *facteurs adjuvants* et ne sauraient à eux seuls fournir une base à des pathogénies autonomes. *Les troubles circulatoires paroxystiques fœtaux entraînés par la contraction utérine restent le fait dominant.*

Ainsi conçue la pathogénie des lésions cérébro-méningées et d'une manière plus générale celle des lésions viscérales aseptiques du nouveau-né, permettent de saisir *le rôle des circonstances étiologiques* que nous avons étudiées (disproportion entre le fœtus et la filière génitale par bassin rétréci, par gros enfant, présentations postérieures du sommet, primiparité, âge élevé de la mère, durée prolongée du travail, contracture utérine, rupture prématurée des membranes, etc.). Celles-ci s'accompagnent toujours de troubles de la contraction utérine, contractions plus intenses, plus prolongées, ou

plus souvent répétées. On comprend ainsi l'action néfaste de l'hypophyse.

En ce qui concerne *les applications de forceps*, l'étude étiologique prouve d'une manière indiscutable le rôle des facteurs obstétricaux anormaux.

Ici encore l'action de la contraction utérine est manifeste. Les lésions viscérales se constituent parallèlement à l'indication de l'intervention. Faut-il accorder, en outre, au forceps un rôle local ? C'est peu probable dans les cas que nous avons étudiés car ils ont été pratiqués dans l'excavation. C'est possible, lorsque la tête est au détroit supérieur. La compression du crâne et les déformations considérables que celui-ci peut subir, permettraient alors d'invoquer, à côté des lésions de commotion et de contusion cérébrales, des lésions dure-mériennes et des coudures veineuses favorisant la rupture vasculaire.

La lutte utérine contre l'obstacle osseux a expliqué la présence de lésions cérébro-méningées au cours de *césariennes supratymphaires* pratiquées après épreuve du travail.

Enfin dans certains cas *d'accouchements absolument normaux* la contraction physiologique suffit à entraîner des troubles circulatoires sérieux et les lésions consécutives.



Une mention spéciale est à réserver *aux présentations du siège*. Parfois la pathogénie des lésions est la même que dans les présentations du sommet. Il en est ainsi dans les cas, les plus rares, où le fœtus souffre de la période de dilatation. En général, le mécanisme est autre. Les troubles circulatoires se produisent pendant l'expul-

sion. Ils sont dus au passage de l'enfant à travers le périnée insuffisamment distendu par le siège. L'enfant présente à la sangle périnéale des diamètres de plus en plus grands d'où une striction de plus en plus forte. Ainsi est réalisé un afflux sanguin considérable au niveau des cavités viscérales et surtout de la boîte crânienne. L'enfant est exprimé des fesses à la tête comme il le serait par une bande d'Esmarch.

*
* *
*

Il est enfin dans la genèse des lésions cérébro-méningées, une cause prédisposante notable, la *fragilité vasculaire*. Seule la variabilité du degré de résistance des vaisseaux à la distension permet d'expliquer les faits observés, lésions très variables pour les mêmes facteurs étiologiques, lésions en cas d'accouchement normal.

La prématurité si fréquente au point de vue étiologique est la cause la plus importante de fragilité vasculaire. A. YLLPO a montré qu'expérimentalement, avec des ventouses, on obtient la rupture vasculaire :

chez un enfant de 1.000 à 1.500 gr.

avec une pression de 250 mmHg. :

chez un enfant de 1.500 à 2.000 gr. :

avec une pression de 310 mmHg.

chez un enfant de 2.000 à 2.500 gr. :

avec une pression de 400 mmHg.

chez un enfant de plus de 3.000 gr. :

avec une pression de 520 mmHg.

Comme facteur de fragilité vasculaire on a incriminé, à côté de la prématurité ou de la débilité congénitale, l'*atteinte infectieuse des vaisseaux*. La *syphilis*, en parti-

culier, favoriserait nettement pour certains auteurs les hémorragies cérébro-méningées. Nous avons vu combien il est difficile de déceler cliniquement la syphilis parmi les enfants qui font le sujet de ce travail. Anatomiquement, nous n'avons jamais trouvé de lésions caractéristiques. La syphilis dans les cas que nous avons observés agit tout au plus comme agent de prématurité. Il en est de même des intoxications ou des infections maternelles au cours de la gestation, de l'albuminurie entre autres. Par contre, certains auteurs ont fait jouer un rôle important au *toxi-infections frappant le fœtus dans l'utérus*. VIRCHOW avait noté l'existence de lésions encéphaliques très particulières chez l'enfant dès les premiers jours et décrit l'encéphalite congénitale. CHARRIN et LERI, remarquant dans un cas « un épaissement manifeste joint à une infiltration leucocytaire des méninges » et dans un autre des détériorations de la substance grise, attribuaient à ces lésions très précoces une origine intra-utérine, toxique. Dans un travail récent sur les hémorragies intracrâniennes du nouveau-né, H. VORON et H. PIGEAUD attribuent au traumatisme obstétrical un rôle seulement adjuvant. Dans près de 75 % des cas, ces hémorragies ont pour eux une étiologie médicale, intoxication, infection maternelle, le plus souvent hérédosyphilis. L'encéphale est d'ailleurs lésé le plus souvent avant le début du travail, *in utero* comme en témoignent la présence des zones de méningite chronique, de vieux foyers hémorragiques de la tente du cervelet avec sclérose.

De tels chiffres s'écartent beaucoup de nos constatations et de celles faites par divers auteurs : SEITZ, SCHWARTZ, YLLPO. S'appliquant à une série déterminée, ils ne sauraient être généralisés. Sinon l'hérédosyphilis

syphilis serait le facteur principal de la mortalité des premiers jours et atteindrait ainsi une fréquence vraiment anormale. Il est d'ailleurs à noter que l'origine intra-utérine de réactions périvasculaires ou méningées à lymphocytes ne peut guère être affirmée que si l'enfant, même hérédosyphilitique, n'est pas ranimé. Nous avons vu avec quelle rapidité, le tissu endothélionréticulé réagit au contact des transsudats séro-albumineux. De même les dégénérescences graisseuses de l'encéphale peuvent apparaître dès le 1^{er} et le 2^e jour après la naissance (SCHWARTZ). C'est dire combien doivent être *exceptionnels les processus toxi-infectieux chez le fœtus* au niveau des méninges ou de l'encéphale.

Enfin, on a parfois signalé *des troubles de la coagulation sanguine* chez les enfants porteurs de lésions cérébro-méningées. Nous n'avons pas fait de recherches à ce point de vue.

* * *

En résumé, pour nous les lésions cérébro-méningées sont dues avant tout au traumatisme obstétrical. Sous ce nom, il faut entendre les troubles circulatoires fœtaux engendrés surtout par contraction utérine et, plus rarement dans les présentations du siège, par le passage de l'enfant à travers l'orifice périnéal. Les lésions se produisent d'autant plus facilement que les vaisseaux fœtaux sont plus fragiles (prématurité et très accessoirement hérédosyphilis).

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

Nous n'étudierons dans ce chapitre que les symptômes survenant chez le nouveau-né *pendant les premiers jours de la vie*. Ils constituent à cette période « l'étape obstétricale » des lésions cérébro-méningées (RHENTER). Nous laisserons de côté les manifestations ultérieures qui apparaissent chez l'enfant et constituent les encéphalopathies obstétricales. Pratiquement juste, cette distinction en deux étapes peut d'ailleurs être mise en défaut dans des cas très rares : *encéphalopathies précoces, hydrocéphalies précoces, etc...*

Chez le nouveau-né on observe les manifestations morbides à *plusieurs moments* : immédiatement après la naissance (état étonné, état de mort apparente), pendant les premières heures de la vie (état subcomateux ou comateux) ou après un intervalle libre.

L'autonomie de ces trois phases, sur lesquelles J. RHENTER a insisté (1), n'est pas seulement clinique. L'anatomie pathologique et l'examen du liquide céphalo-rachidien la confirment. L'état de mort apparente et l'état comateux du premier jour correspondent surtout aux lésions cérébro-méningées elles-mêmes, les accidents

1. J. RHENTER, *Le nouveau-né normal et pathologique. La Pratique de l'art des accouchements*, t. V, 1928.

secondaires à la méningite aseptique consécutive. Nous avons déjà insisté sur ces faits (1).

Dans l'étude de chacun des syndromes cliniques, il faut d'ailleurs s'attacher à préciser ce qui revient aux *lésions cérébro-méningées* d'une part, et aux *lésions viscérales* d'autre part.

Enfin, dans certains cas, seule la ponction lombaire ou l'examen anatomique décèlent des lésions cérébro-méningées que l'étude étiologique permet souvent de prévoir.

Dans cette étude clinique nous laisserons systématiquement de côté la question de la souffrance fœtale *in utero* et de la mort de l'enfant pendant le travail, dans lesquelles les lésions cérébro-méningées jouent un rôle considérable.

A. — L'ÉTAT DE L'ENFANT AUSSITÔT APRÈS LA NAISSANCE

LA MORT DU NOUVEAU-NÉ

Au moment de la naissance, l'enfant est brusquement transposé de milieu. Soudain plongé dans l'air ambiant, il est soumis au froid, aux excitations cutanées et il ne reçoit plus l'apport d'oxygène maternel. Sous l'influence de ces deux facteurs, froid et asphyxie, des réflexes se produisent. Ils entraînent l'apparition des mouvements respiratoires, des cris et de l'agitation des membres.

Dans certains cas toutefois, il en est autrement. L'enfant semble se retenir de respirer. Il ne crie pas, ne s'agite pas. On dit qu'il est *étonné*.

1. R. WAITZ, *Les troubles thermiques du nouveau-né*. *Revue Fr. de Pédiatrie*, t. IV, n° 6, 1928, p. 687-734 ; *Les convulsions des premiers jours*. *R. Fr. Pédiatrie*, t. V, n° 2, 1929, p. 171-208.

Nous n'insisterons pas sur l'état étonné, c'est un stade très fruste de la mort apparente. Les circonstances étiologiques en sont les mêmes. Sa fréquence est de 6 % dans notre série de 300 cas. La ponction lombaire prouve l'existence de lésions cérébro-méningées dans 80 % des cas. Le pronostic précoce tant au point de vue de la morbidité que de la mortalité est moins grave que dans la mort apparente.

Dans d'autres cas, non seulement on n'observe pas de cris, ni d'agitation, ni de mouvements respiratoires, mais encore il y a de la résolution musculaire et les battements cardiaques sont le plus souvent modifiés, ralentis, irréguliers dans leur rythme et leur intensité. Dans ces cas, on dit que l'enfant est en état *de mort apparente*. DEMELIN en a donné la définition suivante :

« La mort apparente du nouveau-né comprend plusieurs états pathologiques distincts, dans lesquels les fonctions et propriétés de la vie sont suspendues et affaiblies au point de faire croire à la mort, et présentent comme symptômes communs l'absence du cri, des troubles respiratoires et circulatoires et la résolution musculaire ». Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette définition.

La définition suivante nous semble préférable : La mort apparente du nouveau-né est un état caractérisé par l'atteinte totale des fonctions de relation, cris, mouvements, et par l'atteinte à un degré variable de toutes les fonctions végétatives, fonctions cardiaque et respiratoire, tonus musculaire, tonus vaso-moteurs, fonction réflexe.

L'étude clinique de la mort apparente mérite d'être reprise. Aussi dans un premier chapitre, décrirons-nous la mort apparente d'après l'analyse de 79 cas de mort

apparente. Ces 79 cas représentent la totalité des morts apparentes observées dans la série des 1.471 accouchements consécutifs. La fréquence de la mort apparente y est donc de 5 %.

Dans un 2^e chapitre, nous examinerons les rapports qui existent entre les lésions cérébro-méningées et la mort apparente. L'étude étiologique, l'étude anatomique, la ponction lombaire nous fourniront les éléments nécessaires.

I. — Etude clinique de la mort apparente.

L'enfant en mort apparente se présente *sous des aspects variés*. Il est classique de décrire une forme blanche ou syncopale, une forme bleue ou asphyxique, une forme mixte, beaucoup plus rare, intermédiaire aux deux formes précédentes.

Les termes : forme blanche, forme bleue, sont excellents, car cliniques. Au contraire, forme syncopale, ou forme asphyxique admettent comme certains des faits purement hypothétiques. Nous verrons ce qu'il faut en penser.

Pour les classiques, la proportion entre les formes blanches et bleues est la suivante :

forme blanche	1/10 des cas
forme bleue	92/10 des cas

Dans notre série de 79 cas, particulièrement mauvaise, il est vrai, nous avons observé :

la forme blanche ...	28 fois, soit dans 35 % des cas,
la forme bleue	45 fois, soit dans 57 % des cas,
la forme mixte	6 fois, soit dans 8 % des cas.

Nous examinerons successivement ces diverses formes.

1^o LA FORME BLANCHE.

La forme blanche est la plus complexe. Aussi l'étudierons-nous la première.

a) *A la naissance* le nouveau-né est blanc cireux, les téguments sont complètement décolorés, les muqueuses sont à peine teintées, très légèrement livides.

L'enfant est inerte, complètement *mou*. Les mouvements passifs s'exécutent avec la plus grande facilité.

Il ne respire pas et même au niveau de la région épigastrique on n'observe pas le moindre mouvement respiratoire.

Son cœur bat, mais, si parfois les battements sont visibles de loin, il faut, dans d'autres cas, les rechercher de près, au besoin en déposant sur la paroi précordiale, une goutte d'eau ou un cavalier de papier. Parfois ce sont des battements de la base du cordon qui témoignent de l'activité cardiaque. Dans certains cas enfin, on ne constate rien et cependant le cœur bat encore, comme le prouvent les oscillations de l'aiguille lors des injections intracardiaques d'adrénaline. C'est là le meilleur symptôme de mort apparente, car la recherche des oscillations au Pachon reste très aléatoire. L'état des battements cardiaques commande en grande partie le pronostic à ce stade.

Les pupilles sont en mydriase accentuée et ne réagissent pas à la lumière. L'œil est mou et la paupière ne se contracte pas. De même l'introduction du doigt dans la bouche en vue de la désobstruction des voies aériennes avec le tube de Ribemont-Dessaigne, montre l'inertie de la mâchoire, la flaccidité du pharynx et la suppression du réflexe pharyngé.

Excité, l'enfant ne présente *pas de réflexes* ; piqué, il n'a pas de mouvement de défense. Trempé dans un bain chaud, au besoin sinapisé, il ne présente aucun mouvement, aucune secousse respiratoire. Il ne crie pas.

Enfant blanc, inerte, totalement insensible aux excitations extérieures, ne respirant pas, ne criant pas et chez qui *les troubles cardiaques sont fréquents*, tel est l'aspect de la forme blanche de la mort apparente.

b) *Evolution.* Dans les cas favorables, l'enfant passe de la mort apparente à l'état normal par plusieurs étapes.

Après quelques minutes de respiration artificielle, 5 à 10 en moyenne, *les battements cardiaques augmentent d'intensité*, leur rythme se régularise, leur fréquence augmente.

Puis apparaissent à peu près simultanément une *cyanose légère* bleutée des lèvres et des extrémités et *des secousses respiratoires brusques, phréniques*, véritable hoquet. Limitées au diaphragme elles se traduisent par une saillie soudaine du creux épigastrique et par l'élargissement de la base thoracique avec rétraction des derniers espaces intercostaux. Ces secousses se répètent, sans ordre, au bout de 1 à 2 minutes parfois, puis se rapprochent au rythme de 3 à 4 par minute, parfois avec des phases de ralentissement dans leur fréquence. Elles ne sont nullement influencées par les excitations cutanées, les bains, les mouvements de respiration artificielle. L'enfant reste toujours inerte. La pupille est parfois un peu moins dilatée.

Ces symptômes se modifient. *La teinte cyanotique s'accroît* et se généralise. Le nouveau-né est parfois complètement violacé. Spontanément, ou à l'occasion d'un

bain, apparaît *la première secousse respiratoire généralisée*. Il s'agit là d'un phénomène clonique, d'une contraction spasmodique de tous les muscles inspireurs principaux et accessoires. La tête est rejetée en arrière, la face parfois grimaçante, le thorax dilaté en tonneau avec véritable tirage sussternal et épigastrique. Ces secousses se répètent sans rythme, isolées ou en salve. Au nombre de 5 à 8 par minute, d'abord expiratoires, puis expiratoires et inspiratoires, elles s'accompagnent souvent de petits grognements. Elles sont déclenchées par les diverses excitations, auxquelles on soumet l'enfant (introduction du tube, respiration artificielle, bains, traction de la langue). Pendant cette phase l'inertie reste la même, mais le pharynx se contracte, la pupille se rétrécit progressivement. Les battements cardiaques sont de plus en plus forts. Les bains déterminent parfois de petits mouvements oculaires.

Puis, après 5 à 6 minutes en moyenne de cyanose intense, souvent considérable, on voit s'établir *la respiration régulière* discrète d'abord et souvent diaphragmatique, puis généralisée, mais superficielle. Au début, elle reste entrecoupée de *secousses respiratoires* cloniques qui s'espacent, puis disparaissent. En même temps, que s'installe la respiration régulière, la cyanose s'atténue. Elle est remplacée par une *teinte rose* plus ou moins foncée, rarement rouge. Dans certains cas cependant, l'enfant reste légèrement cyanosé. A ce stade, *la pupille est contractée*, l'enfant fait quelques mouvements des membres, entr'ouvre les paupières. Il reste néanmoins hypotonique et la fontanelle reste flasque, comme au cours de toute l'évolution de la mort apparente.

A ce moment, si l'on excite l'enfant, il pousse de petits gémisséments, puis il crie. Il criera d'ailleurs spontanément.

ment quoique moins rapidement si on se contente de le laisser dans un drap chaud. Il est à noter que l'enfant ne crie qu'exceptionnellement avant l'apparition de la teinte rose. En même temps *il s'agite*. Parfois, il émet de l'urine.

Quant au tonus musculaire, il reste notoirement diminué et ne devient normal qu'après plusieurs heures et parfois 24 heures. *La fontanelle reste flasque*. Enfin *une hypothermie* souvent accentuée, à 35°, 34° est de règle pendant les premières heures.

Dans cette forme blanche de la mort apparente, le cri survient en général de 5 minutes à 50 minutes après la naissance.

2° LA FORME BLEUE.

Dans cette forme le nouveau-né est en état de *cyanose généralisée* et prédominante au niveau du pourtour buccal et des extrémités. Il est hypotonique. La pupille est plus ou moins dilatée. *Les réflexes sont nuls* ou légers. Les battements du cœur sont en général bons. D'emblée ou après quelques secondes apparaissent des *secousses respiratoires généralisées* et plus rarement phréniques.

La cyanose après avoir foncé s'atténue pendant que s'établit la *respiration régulière*, superficielle d'abord, profonde ensuite. La pupille est contractée.

L'enfant devenu rose présente, à l'occasion d'un bain, du clignement, de petits mouvements de succion ou une légère agitation des membres. Puis *il crie*. Ici encore le bain ou toute autre excitation cutanée hâtent le cri, mais ne sont pas indispensables.

Quant au tonus, il ne se complète qu'après plusieurs heures.

3^o LA FORME MIXTE.

L'enfant est dans un état de cyanose livide ou seules les lèvres sont cyanosées. Les premières secousses phréniques ne surviennent qu'après un temps plus ou moins long. Puis la cyanose se généralise. Les secousses phréniques se rapprochent, les mouvements respiratoires spasmodiques apparaissent. La teinte s'atténue, devient rose, la respiration régulière s'installe. L'enfant crie et s'agite.

* * *

Tels sont les trois aspects principaux de l'enfant en état de mort apparente. Il est possible d'isoler un grand nombre d'états cliniques, intermédiaires entre la forme blanche de la mort apparente et l'état étonné. Il existe aussi des cas de forme bleue légère où la teinte bleue a presque disparu, où la respiration est régulière mais encore entrecoupée de secousses respiratoires généralisées.

De même les divers symptômes qui caractérisent le passage de l'état de mort apparente à l'état normal peuvent *réapparaître dans un ordre variable* ; ainsi dans les formes blanches la cyanose peut précéder les secousses phréniques ou leur succéder. Rarement la cyanose manque, le tonus vaso-moteur ne se rétablit que lorsque la respiration est déjà normale, et passe directement de l'aspect blafard à la coloration rose.

Nous avons observé un cas dans lequel l'hypotonie manquait. D'emblée l'enfant était contracturé (obs. 1224).

Plus importante que ces diverses modalités cliniques qu'il est possible de développer à l'excès, est *la durée*

que met l'enfant pour se ranimer : formes brèves (5 minutes), formes prolongées (plusieurs heures). Cette durée a une grosse importance pronostique, car dans les formes prolongées, l'enfant meurt presque toujours dans les 48 heures. En général, d'ailleurs, il ne sort pas complètement de l'état de mort apparente et reste dans le subcoma que nous décrirons plus loin.

Enfin, parfois le nouveau-né en train de se ranimer présente *une syncope*. Celle-ci s'accompagne d'une suppression totale des fonctions végétatives que l'enfant possédait à la naissance ou a déjà récupérées. Les syncopes se voient surtout dans les formes bleues (obs. 2027 et 2066) ou mixte (obs. 2212). Dans la forme bleue par exemple, l'enfant est très cyanosé et n'a pas encore eu de secousses respiratoires ou présente seulement quelques secousses phréniques, lorsque brusquement il pâlit, ses battements cardiaques s'affaiblissent, s'espacent, souvent ils sont irréguliers. En général, sous l'influence d'injections d'huile camphrée, de la respiration artificielle, au bout de quelques secondes ou de quelques minutes, les secousses respiratoires apparaissent et les divers stades surviennent dans l'ordre usuel jusqu'au cri. Parfois cependant la syncope aboutit à la mort.

*
* *
* * *

Jusqu'ici nous n'avons considéré que les morts apparentes à évolution favorable, mais il existe des formes mortelles dans lesquelles le nouveau-né ne peut être ranimé. Elles sont fréquentes. Nous les avons observées 10 fois sur 79, soit dans 13 % des cas. Elles se présentent dans des conditions variées.

Le plus souvent il s'agit de *formes blanches*. Les se-

cousses respiratoires, si elles existent, s'arrêtent. Les battements cardiaques deviennent rares et faibles. La respiration artificielle augmente passagèrement et faiblement leur intensité. Enfin, seule la ponction cardiaque montre l'existence de petites oscillations de l'aiguille que l'injection intracardiaque d'adrénaline accentue d'une manière transitoire. En moyenne 30 minutes après la naissance, l'aiguille n'oscille plus. Parfois la mort survient au cours d'une forme bleue, à la suite d'une syncope.

Dans certains cas, l'enfant semble ranimé, mais il reste bleu et peu à peu les mouvements respiratoires s'espacent et les battements cardiaques se ralentissent.

* * *

L'analyse minutieuse des faits et la comparaison des tableaux cliniques que nous en avons donnés, montrent nettement qu'il est impossible d'opposer les diverses formes de mort apparente. La forme blanche n'est autre qu'un *état de choc très accentué avec suspension de toutes les fonctions végétatives* ; la fonction cardiaque persiste seule quoique altérée. Puis, lorsque l'enfant se ranime, le fonctionnement cardiaque s'améliore ; on voit les fonctions végétatives réapparaître par étapes successives, — fonction vaso-motrice : les vaisseaux viscéraux se contractent d'où afflux sanguin périphérique, les téguments prenant une teinte cyanotique tant que l'enfant est en apnée, rosée lorsque la respiration est devenue suffisante, — fonction respiratoire clonique (comparable à celle décrite par WERTHEIMER chez le chien), puis régulière, ces deux fonctions coexistent un certain temps, — fonction réflexe — puis à leur tour se

manifestent la vie de relation avec les cris et l'agitation.

Dans les formes mixte et bleue, l'inhibition est moins accentuée. Chacune de ces formes correspond à un des stades de l'évolution de la forme blanche et leur retour vers l'état normal est superposable à celui que l'on observe dans la forme blanche à partir dudit stade. Autrement dit, *un enfant à forme blanche, en se ranimant présente le tableau d'une forme mixte et d'une forme bleue.*

De même, *dans les cas mortels*, on voit disparaître en ordre inverse les diverses fonctions végétatives. En cas de forme bleue l'enfant prend l'aspect d'une forme blanche et cependant l'asphyxie augmenté.

II. — Rapports entre la mort apparente et les lésions cérébro-méningées.

Nous tâcherons de préciser ces rapports en examinant les circonstances étiologiques à la suite desquelles apparaît la mort apparente, les résultats de l'examen anatomique dans les cas mortels et de la ponction lombaire dans les 79 cas étudiés ici.

1^o L'ÉTIOLOGIE DE LA MORT APPARENTE.

Les facteurs obstétricaux sont, comme dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées, de beaucoup les plus importantes.

La primiparité existait 50 fois, soit dans 70 % des cas. Plusieurs mères étaient des primipares âgées.

Il y avait un rétrécissement pelvien 32 fois (40 % des cas). Il s'agissait tantôt de bassins généralement rétrécis, tantôt de bassins aplatis et plus rarement de rétrécissements importants du détroit inférieur.

6 enfants sur 79 étaient des jumeaux.

La présentation était :

Une présentation céphalique :

54 fois, soit dans 68 % des cas.

Une présentation du siège :

24 fois, soit dans 31 % des cas.

Une présentation de l'épaule :

1 fois.

Ces chiffres montrent l'importance des présentations du siège. Parmi les 54 présentations céphaliques il n'y eut pas d'engagement dans 4 cas. Les 50 autres comprenaient : 2 présentations de la face et 48 présentations du sommet. Parmi celles-ci il y avait des présentations antérieures 18 fois (38 % des cas) et postérieures ou transverses 30 fois (62 % des cas). Ceci souligne le rôle des présentations postérieures.

4 fois, il y avait des circulaires serrés.

La durée de la dilatation était :

inférieure à 15 heures..... 44 fois (56 %)

comprise entre 15 et 30 h.... 17 fois (21 %)

supérieure à 30 heures..... 18 fois (23 %)

Il y avait eu *rupture prématurée* ou très précoce des membranes 25 fois, soit dans 32 % des cas, 5 fois il y avait infection amniotique sérieuse avec fétidité du liquide. Spontané dans 57 % des cas (45 fois), l'accouchement avait dans 43 % des cas (34 fois) nécessité une *intervention* : 19 applications de forceps, 10 grandes extractions du siège, 3 versions, 2 césariennes. Devant cette fréquence des interventions, ici comme dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées, on aurait tort d'incriminer l'intervention elle-même. Plus importantes que celles-ci sont les circonstances qui l'imposent.

Des injections *d'hypophyse* avaient été pratiquées au cours de 3 accouchements.

Le poids du nouveau-né était :

inférieur à 2.500 gr.....	19 fois
compris entre 2.500 et 3.500 gr.....	40 fois
supérieur à 3.500 gr.	20 fois

Dans 50 % *des cas*, il s'agissait donc *soit de petits prématurés, soit de gros enfants.*

Les signes de souffrance fœtale nette (modifications permanentes des bruits du cœur) existaient 32 fois dont 26 dans des présentations céphaliques et 6 dans des présentations du siège.

Les facteurs médicaux ou familiaux n'offrent, à côté des circonstances obstétricales, qu'un intérêt très réduit : pyélonéphrite 4 fois (obs. 1191, 1224, 1874, 1891) ; albuminurie 3 fois (obs. 1700, 1797, 2027), syphilis maternelle 5 fois (obs. 1010) : syphilis ancienne bien traitée, bassin rétréci, injection d'hypophyse ; obs. 1363, syphilis ancienne soignée depuis 3 mois ; obs. 1633, syphilis secondaire soignée ; obs. 1822, syphilis soignée mais sans renseignements précis ; obs. 2132, syphilis ancienne soignée. *Le pourcentage de syphilis maternelle était donc de 6 %.*

En résumé, en cas de mort apparente, comme en cas de lésions cérébro-méningées, les facteurs étiologiques prédominants sont les facteurs obstétricaux. Bien mieux, les pourcentages de chaque facteur sont presque *superposables* d'une part dans les 51 cas de lésions décelées par la ponction lombaire parmi une série de 300 accouchements consécutifs, et, d'autre part, dans les 79 morts apparentes correspondant à 1.471 accouchements consécutifs. Le tableau suivant prouve bien ce fait.

	Primi- parité	Bassin rétréci	Gem- mellit.	Pré- mat.	Gros enf.	Présentation		Dilat. 18 h.	Rupt. prém.	Inter- vent.	Souff. fœtale
						Céph.	Siège				
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%
és.cérébromén.(Ponct. lomb. +).....	51	41	8	24	37	76	24	35	41	37	51
Mort appar.....	70	40	8	25	25	68	31	44	32	43	40
F. Blanche (28).....	75	43		36	9	47	53	39	21	50	36
F. Bleue ou mixte (51).	57	39		18	36	80	18	47	37	39	43

Ce tableau montre aussi que *les facteurs étiologiques des formes blanches et bleues sont les mêmes. La prématurité et la présentation du siège* prédisposent toutefois nettement à la forme blanche. Ce sont là des facteurs qui ont un rôle capital dans la genèse des lésions cérébro-méningées.

En cas d'accouchement spontané par le sommet on note plus de formes bleues que de formes blanches. En cas d'application de forceps, le nombre des formes blanches et bleues est à peu près le même. En cas de présentation du siège, il y a plus de formes blanches. Ces faits sont conformes à ce que nous savons sur la gravité relative des présentations et des interventions.

Ainsi, pas plus que les descriptions cliniques, l'étude étiologique ne permet d'opposer forme blanche et forme bleue de la mort apparente.

2° L'ÉTUDE ANATOMIQUE.

Il est intéressant d'examiner les autopsies pratiquées soit chez les enfants qui sont morts à l'état de mort apparente et que l'on ne peut ranimer, soit chez ceux qui meurent peu de jours après la naissance. Dans chacune de ces catégories, il est bon de séparer les formes blanches des formes bleues ou mixtes. Les tableaux suivants résument les constatations ainsi faites.

I. — 10 Enfants nés à l'état de mort apparente et non ranimés.

	Lésions cérébro-méningées									
	Œdème ou congest. seuls ou avec ecchym.	Gros foyers hémorragiques				Poumon	Foie	Reins	Cœur	Thymus
		Total	Sûge au vois. de la fente du cercelet et du bulbe	Autres localisations	Localisations multipl.					
10 cas non ranimés..	2	8	4	1	3	8	7	5	2	1
F. blanches (6 cas)	1	5	3	1	1	4	4	3	1	1
F. bleues (4 cas)....	1	3	1		2	4	3	2	1	1

II. — 16 enfants nés à l'état de mort apparente et décédés pendant les premiers jours.

16 cas décédés pendant les 1 ^{er} jours. .	9	7	3	1	3	8	9	6	3	3
F. blanches (5 cas)	3	2	0	0	2	4	3	2	1	1
F. bleues ou mixtes (11 cas).....	6	5	3	1	1	4	6	4	2	2

4

4

1

0

4

Ce tableau montre les faits suivants :

a) *d'une manière générale* dans les cas mortels de mort apparente, *les lésions cérébro-méningées sont constantes* (26 fois sur 26) et comprennent à peu près toujours des lésions congestives et oedémateuses et 15 fois sur 26 de gros foyers hémorragiques. Ces gros foyers siègent 7 fois sur 15 au niveau de la tente du cervelet, 2 fois sur 15 en un point quelconque des méninges et 6 fois sur 15 à la fois au niveau de la région cérébello-bulbaire et au niveau d'autres zones.

Les lésions concomitantes aseptiques sont extrêmement fréquentes. Chez un enfant seulement elles manquaient. Elles consistent surtout en lésions du poumon : 16 fois ; du foie : 16 fois ; des reins : 11 fois ; du cœur : 5 fois ; des surrénales : 9 fois ; du thymus : 2 fois ; et des séreuses : péritoine : 3 fois ; plèvre : 1 fois ; péricarde : 4 fois.

4 fois sur 26, en plus des lésions cérébro-méningées, il y avait des lésions septiques respiratoires (broncho-pneumonie, pleurésie purulente). Il est à noter que ces 4 cas concernaient des enfants que l'on avait pu ranimer.

b) Dans la série de 10 enfants non ranimés, il y avait 8 fois de gros foyers hémorragiques et 2 fois des lésions congestives et oedémateuses isolées. Dans la série de 16 enfants décédés ultérieurement, il n'y avait que 7 fois de gros foyers hémorragiques. Il est donc indiscutable que *s'il existe un gros foyer hémorragique l'enfant ne peut être ranimé une fois sur 2.*

Quant aux lésions viscérales, leur pourcentage est à peu près le même dans les deux séries.

c) En ce qui concerne *les deux principales formes* de mort apparente, on voit que :

Pour 11 cas de forme blanche, il y a 7 foyers hémorragiques.

Pour 15 cas de forme bleue, il y a 8 foyers importants.

Cette proportion d'hémorragies importantes surajoutées à la congestion et l'œdème est donc la même dans les formes blanches et bleues. De même les lésions viscérales ont une fréquence analogue.

Il résulte de ces chiffres que si les lésions cérébro-méningées sont au premier plan dans les cas de mort apparente, *rien ne permet de donner un substratum anatomique respectif aux formes blanche et bleue.*

3^o LA PONCTION LOMBAIRE.

La ponction lombaire et l'étude du liquide céphalo-rachidien confirment les résultats obtenus par l'examen anatomique et permettent de les étendre aux cas de mort apparente non mortels.

Sur 79 cas de mort apparente, la ponction lombaire n'a été négative que deux fois. 77 fois, c'est-à-dire *dans 95 % des cas*, elle a donné lieu à un écoulement *liquide pathologique* caractéristique de lésions cérébro-méningées.

C'était un liquide abondant.....	59 fois
C'était un liquide peu abondant.....	18 fois
Le liquide était clair.....	17 fois
Le liquide était rosé.....	43 fois
Le liquide était rouge.....	17 fois

L'abondance et la teinte sont à peu près analogues dans les formes blanche et bleue.

	Liquide		Liquide		
	Abondant	Feu abondant	Blanc	Rosé	Rouge
Total des cas de mort appa- rente à ponct. lomb. positive (77 cas)	59	18	17	43	17
Formes blanches..... (28 cas)	22	6	6	15	7
Formes bleues (49 cas)	37	12	11	28	10

Nous avons vu que, d'une manière générale, en cas de lésions cérébro-méningées, la proportion des liquides abondants est de 52 % et celle des liquides macroscopiquement hémorragiques de 52 %. En cas de mort apparente, ces proportions respectives sont de 77 % et 78 % : c'est dire la *gravité des lésions cérébro-méningées*, œdèmes et hémorragies, en cas de mort apparente, gravité dont à la ponction lombaire, l'abondance du liquide et l'hémorragie sont les meilleurs témoins.

*
* * *

En résumé, les lésions cérébro-méningées jouent donc un rôle constant dans la genèse de la mort apparente du nouveau-né. Est-ce à dire que ce rôle est exclusif ? Nous ne le pensons pas.

Nous avons vu que la mort apparente est un état de choc, qui s'accompagne d'inhibition des fonctions végétatives. Si aux lésions encéphaliques revient une part prédominante, il faut faire intervenir d'autres facteurs, locaux et généraux.

Les facteurs locaux sont la compression continue ou paroxystique du crâne, les coups de bélier vasculaires, les elongations de l'axe nerveux, etc...

Parmi *les facteurs généraux* les uns sont peu importants: infection amniotique, maladies maternelles qui peuvent fragiliser l'organisme et le cerveau fœtal. Les lésions viscérales multiples sont au contraire au premier plan. On comprend que les lésions du foie, du rein, du cœur, de toutes les glandes à sécrétion interne puissent contribuer à la déficience de l'organisme.

Quant aux lésions pulmonaires, qu'il s'agisse de farcissement séro-hémorragique ou d'atélectasie par bouchon muqueux, elles interviennent sûrement, sinon dans la constitution même de l'état du choc, du moins lorsque l'enfant meurt après avoir semblé se ranimer.

L'asphyxie fœtale joue un certain rôle dans la production de la mort apparente, mais ce rôle est très restreint, étant donné la résistance du fœtus à l'asphyxie. On a voulu opposer les formes blanches dites syncopales aux formes bleues, ces dernières étant dues à l'asphyxie intra-utérine. En réalité, pour les deux formes de mort apparente, les circonstances étiologiques sont comparables, les lésions anatomiques sont les mêmes et conformes à ce que font prévoir les facteurs étiologiques.

Si l'enfant est cyanosé dans les formes bleues, c'est que le choc, moindre dans celles-ci, permet à l'asphyxie de *s'extérioriser* au niveau des téguments. L'asphyxie existe dans toutes les formes de la mort apparente. Elle est une conséquence accessoire des troubles de la circulation fœtale ou fœto-placentaire dont la conséquence principale est l'atteinte cérébro-méningée. Des dosages de l'acide carbonique et de l'oxygène dans le sang du cordon apporteraient, à notre avis, une contribution sérieuse à ce problème.

B. — L'ÉTAT COMATEUX DES PREMIÈRES HEURES

Après la naissance, alors que la respiration s'est établie, le nouveau-né présente parfois un état pathologique subcomateux ou comateux. Nous avons eu l'occasion d'observer de tels faits chez 200 enfants sur 1.471.

Parfois cet état survient chez un enfant qui a crié dès sa naissance (7 cas sur 20), ou deux à quatre heures après celle-ci. Le plus souvent, l'enfant était étonné (1 cas) ou en mort apparente (14 cas). Dans ces conditions, il est rare que les mouvements, les cris aient été francs bien que l'enfant soit complètement ranimé. *L'état subcomateux prolonge simplement la mort apparente.*

L'enfant n'est pas rosé, mais gris. Il geint sans arrêt. Il est inerte. S'il présente des mouvements, ceux-ci sont peu amples et désordonnés. La respiration est saccadée, souvent accélérée, souvent bruyante, stertoreuse. A l'examen, l'hypotonie est habituelle, les réflexes sont diminués ou nuls. La fontanelle est flasque. L'examen des poumons décèle parfois quelques râles disséminés. L'enfant ne semble pas prêter attention au bruit, à la lumière. Le plus souvent il n'a pas de mouvements de succion bien que la déglutition soit conservée, il peut avaler, quoique lentement, l'eau sucrée donnée à la cuiller, par petites quantités. L'hypothermie est de règle (34 à 35°).

L'évolution habituelle se fait vers la mort. Celle-ci survient rapidement, le plus souvent de 5 à 12 heures après la naissance. Les gémissements s'atténuent. L'enfant se cyanose légèrement, principalement au niveau .

des lèvres, des extrémités. Parfois même surviennent de petits accès de cyanose paroxystiques, à l'occasion d'une ponction lombaire, d'une tentative d'alimentation. Ces accès durent en moyenne 30 secondes à 2 minutes et souvent s'accompagnent d'apnée. La respiration s'accélère. Exceptionnellement, elle est encore entrecoupée de secousses spasmodiques. Le pouls est très petit et irrégulier. L'enfant se refroidit et meurt soit au moment d'un accès de cyanose, avec des irrégularités respiratoires ou cardiaques, soit par syncope.

L'évolution favorable est moins fréquente. Le stertor s'atténue. Le teint est rosé. Les mouvements de l'enfant sont plus amples. Il crie franchement, ne se plaint plus, déglutit facilement, puis suce même le sein ou le biberon. La température s'élève à 36°5, 36°8. L'hypotonie disparaît plus lentement. Parfois tout en reste là (obs. 1879). Mais en général surviennent des accidents secondaires, soit après un intervalle libre où l'enfant est normal (obs. 2221), soit plus souvent d'une manière précoce, le deuxième ou troisième jour, compliquant le coma avant que celui-ci n'ait disparu (obs. 1912, 1071, 1194).

Tel est l'aspect habituel de l'état subcomateux des premières heures. Il peut présenter quelques modalités.

La cyanose domine parfois le tableau clinique (obs. 2338, 1176, 1879 et 1742, 1^{er} et 2^e jumeaux). Elle survient surtout chez les enfants ayant crié dès leur naissance. Aussitôt ou quelques heures après celle-ci la cyanose débute, légère d'abord et prédominante aux lèvres, aux oreilles, aux paupières, aux extrémités. Puis, elle se généralise, devient plus intense. L'enfant est bleu violacé. Sur ce fond de *cyanose permanente* se produisent parfois des accès de cyanose paroxystique pendant lesquels la teinte fonce encore.

L'examen des poumons montre l'absence presque totale de murmure vésiculaire et l'existence de râles sous-crépitants disséminés.

Des phénomènes secondaires, tels que nous les étudierons plus loin, contracture, convulsions, coexistent parfois dès la naissance avec l'état comateux. Ainsi chez un enfant prématuré (obs. 1831 1^{er} jumeau), né à l'état de mort apparente et incomplètement ranimé, nous avons observé sur un fond comateux de la contracture permanente, de l'exagération des réflexes, des crises toniques et des accès de cyanose. Le décès survint 32 heures après la naissance.

Enfin *l'infection* peut compliquer la situation. Elle survient tantôt secondairement, le deuxième ou troisième jour, se greffe en quelque sorte sur l'état subcomateux primitif. Tantôt elle coexiste avec celui-ci dès les premières heures de la vie (obs. 1078, 1107, 1224). Il est alors difficile de dissocier la part respective de l'infection et des lésions cérébro-méningées. L'enfant est gris terreaux, assez pâle, et à l'examen des poumons il n'est pas toujours possible de déceler des foyers de sous-crépitants. La température s'élève dans certains cas, soit dès la naissance, soit après quelques heures d'hypothermie. Le décès se produit de un à deux jours après le début des accidents.

Le teint terreaux, l'absence de cyanose, l'élévation thermique, l'examen pulmonaire sont donc les seuls éléments, inconstants d'ailleurs, susceptibles de déceler l'infection des premières heures, si atypique au point de vue de ses manifestations. La part jouée dans ces cas par les lésions cérébro-méningées est cliniquement difficile à établir.

*
* *
*

Le rôle des lésions cérébro-méningées dans la genèse de l'état subcomateux des premières heures apparaît indiscutable à l'étude étiologique, à la ponction lombaire et à l'examen anatomique.

a) *Les facteurs étiologiques* étaient ceux que l'on retrouve à l'étude des lésions cérébro-méningées :

Primiparité :

14 fois, soit dans 64 % des cas

Prématurité (enfant 2.500) :

12 fois, soit dans 55 % des cas

Gros enfant (enfant 3.500) :

1 fois, soit dans 5 % des cas

Rétrécissement pelvien :

7 fois, soit dans 32 % des cas

Présentation du siège :

6 fois, soit dans 27 % des cas

Rupture prématurée des membranes :

5 fois, soit dans 23 % des cas

Dilatation supérieure à 15 h. :

6 fois, soit dans 27 % des cas

Intervention :

7 fois, soit dans 32 % des cas

Souffrance fœtale :

8 fois, soit dans 36 % des cas.

Toutefois, 5 fois sur 20, l'accouchement avait été normal. Dans 5 cas l'enfant était prématuré. L'état à la naissance avait été variable : mort apparente deux fois, enfant étonné 1 fois, enfant criant 2 fois.

b) *La ponction lombaire* étant positive dans les 22 cas, l'écoulement était abondant 21 fois sur 22. Le liquide,

toujours œdémateux, était rouge 10 fois, rosé 10 fois, clair 2 fois. Non seulement la ponction lombaire décèle l'existence constante de lésions cérébro-méningées, mais encore elle témoigne de lésions graves avec hémorragies importantes. La réaction cytologique est minime. Les lésions agissent donc plus par elles-mêmes que par les réactions consécutives. Quant à la pression du liquide céphalo-rachidien, elle est le plus souvent très basse.

c) Dans les 17 cas mortels, l'œdème et la contagion diffuse des méninges étaient constantes. 12 fois, il y avait en outre des foyers hémorragiques sous-arachnoïdiens volumineux, 5 fois au niveau de la tente du cervelet ou du bulbe, 2 fois au niveau du cerveau, 5 fois des hémorragies diffuses gagnant plus ou moins cerveau, cervelet et bulbe.

Il est intéressant de rapprocher ces résultats des constatations faites chez les fœtus morts pendant le travail et chez les enfants n'ayant pu être ranimés. Sur 25 foyers hémorragiques importants notés à l'autopsie de 42 enfants, 22 ont été trouvés chez les 31 enfants décédés pendant le travail, à la naissance, ou durant les premières heures. 3 seulement existaient chez les 11 enfants décédés pendant les jours suivants. Si, d'une manière générale, la fréquence des grosses hémorragies méningées est de 59 %, pour la première catégorie d'enfants le pourcentage passe à 71 %, pour la deuxième il tombe à 27 %. C'est dire la place qu'il faut accorder aux hémorragies dans les accidents immédiats et aux lésions œdémateuses dans les accidents secondaires.

Par contre, il nous semble vain de faire intervenir la localisation du foyer hémorragique dans le déterminisme des accidents précoces.

Si les lésions cérébro-méningées sont constantes dans

les états comateux des premières heures, d'autres lésions doivent aussi entrer en ligne de compte.

Les lésions viscérales obstétricales, congestion, œdèmes, hémorragies, sont, en effet, très fréquentes. Parmi les 17 cas étudiés ici, 16 comportaient des lésions viscérales plus ou moins nombreuses. Elles concernaient les poumons (13 fois), le foie (10 fois), les reins (8 fois), le cœur (5 fois), les surrénales (4 fois), la rate, le thymus et les séreuses (4 fois).

Parmi ces lésions viscérales, *les lésions pulmonaires* méritent une place très particulière. Elles consistent en un farcissement séro-albumineux et hémorragique des alvéoles avec vaso-dilatation importante. Le farcissement comprime les bronches et les aplatit. Il est très diffus et peut s'étendre à la totalité des deux poumons qui sont alors totalement imperméables à l'air. L'anoxhémie consécutive joue certainement un rôle important dans les états comateux des premiers jours et même primordial dans les cas de cyanose intense. A ceux-ci, en effet, correspondent les lésions pulmonaires massives.

Les lésions infectieuses existaient 3 fois. Elles consistaient en broncho-pneumonie compliquée 2 fois de pleurésie suppurée. Bien qu'elles coexistassent avec des lésions méningées, elles suffisaient à expliquer la mort de l'enfant.

* * *

En résumé, il faut parler non pas d'un état comateux des premières heures, mais d'états comateux. Les lésions cérébro-méningées sont constantes au cours de ces états et y jouent en général, à côté des autres lésions viscérales, un rôle capital. Mais dans certains cas ces dernières ou l'infection du nouveau-né, elle aussi le plus

souvent d'origine obstétricale, prennent une place prédominante, alors que cliniquement la discrimination étiologique peut être très difficile.

C. — ACCIDENTS SECONDAIRES

Les accidents secondaires se présentent avec un polymorphisme et une richesse symptomatique très variable. Quels qu'ils soient, leur principal caractère est d'apparaître après *un intervalle libre* de 1 à 7 jours, 2 à 5 en général. Cet intervalle est parfois masqué par l'état comateux des premières heures, auquel l'enfant survit dans quelques cas.

Nous étudierons ici successivement les divers symptômes qui constituent les accidents secondaires, la manière dont ils se groupent, leurs rapports avec les lésions cérébro-méningées et leur diagnostic. Cette étude porte sur la série de 1.471 nouveau-nés.

I. — Les Symptômes.

Les symptômes ont une *valeur très inégale*. Certains sont plus ou moins banaux : aspect et fascies de l'enfant, modification du pouls et de la respiration. D'autres ont plus de valeur, vomissements, priapisme etc... Il en est enfin de très importants que leurs rapports avec les lésions cérébro-méningées soient directs, de cause à effet : tension de la fontanelle, troubles moteurs, troubles thermiques, ou qu'ils soient indirects, dus surtout à une coexistence : modifications de la courbe pondérale, cyanose continue.

En général, même lorsque le thermomètre décele un trouble de l'équilibre thermique, on est frappé par *l'aspect*

normal du nouveau-né. Cependant l'état général peut être touché. Ainsi lors d'hyperthermies importantes et précoces ou de convulsions généralisées, l'enfant réagit peu aux excitations extérieures. Parfois il geint continuellement. Il est dans *un état subcomateux*. Dans les cas plus légers, il s'agite, crie, tette peu ou pas du tout.

Le facies est le plus souvent normal, parfois coloré. Rarement l'enfant est gris. Plus fréquente est la cyanose du nouveau-né persistant pendant plusieurs jours, continue avec poussées paroxystiques. Nous y insistons plus loin.

De l'ictère peut être noté ; il existait 13 fois en cas de lésions cérébro-méningées. Ces 13 cas représentaient la majorité des ictères observés chez les 1.471 nouveau-nés. L'ictère ne saurait être rattaché aux lésions cérébro-méningées. L'atteinte hépatique si fréquente dans les accouchements difficiles et même dans les accouchements normaux, mérite d'être prise en sérieuse considération à côté des facteurs sanguins habituellement invoqués à l'origine des ictères du nouveau-né.

Le poulx et la *respiration* sont en général très peu modifiés. Parfois, et en dehors de toute affection digestive, le nouveau-né vomit brusquement, un laps de temps variable après une tétée et, sans effort, il rejette en fusée le lait qu'il vient de boire. Le remplacement du lait maternel par du lait de nourrice, par du lait de vache ou par de l'eau bouillie, l'ingestion de citrate de soude, de teinture de belladone ou de gardénal n'ont guère d'action sur ces vomissements. Nous avons noté de tels vomissements 6 fois.

Le priapisme a été signalé comme manifestation exceptionnelle de lésions encéphaliques.

La tension de la fontanelle est assez fréquente, mais

elle est loin d'être constante. Nous l'avons notée 8 fois. Chez un 9^e enfant, elle était remplacée par la tension d'une poche de spina bifida. Presque toujours chez ces enfants, la fontanelle est flasque à la naissance, et sa tension, rarement phénomène isolé, correspond à l'apparition d'autres symptômes : vomissements, convulsions, hyperthermie, etc...

Les troubles moteurs, les troubles thermiques, les anomalies de la courbe pondérale, les cyanoses méritent une étude plus approfondie.

1^o LES TROUBLES MOTEURS

Divers troubles moteurs sont à considérer mais leur valeur respective est très inégale. Ce sont les paralysies, les tremblements, les modifications du tonus et les convulsions.

Les paralysies centrales, dont nous-même n'avons pas constaté d'exemple, sont exceptionnelles. Leur possibilité est même niée avant trois mois par MOUSSUS, FIEUX, ANDERODIAS, sauf en ce qui concerne les *paralysies faciales*. Souvent celles-ci ne seraient dues qu'à une simple coïncidence. Toutefois, Vosz insiste sur la fréquence de *lésions du rocher*, vaso-dilatation et hémorragies microscopiques ou macroscopiques et leur coexistence avec des hémorragies intracrâniennes. Ces lésions méritent une place importante à côté des otites moyennes, elles aussi très fréquentes chez le nouveau-né et dues peut-être à l'aspiration de liquide amniotique par la trompe (ASCHOFF).

Chez certains enfants, on observe du tremblement de la mâchoire, s'accroissant lorsque on déprime celle-ci avec un abaisse-langue. Mais dans ces cas, il s'agit de présentation du siège et la manœuvre de Mauriceau suffit, semble-t-il, à expliquer le tremblement localisé.

Une fois, par contre, nous avons vu un *tremblement généralisé* (obs. 1588), l'enfant né en présentation du siège ne fut ranimé que 2 h. 30 après l'accouchement. Il était rosé et hypotonique lorsque, 5 h. 30 après la naissance, à l'occasion d'un essai d'alimentation, il présenta une

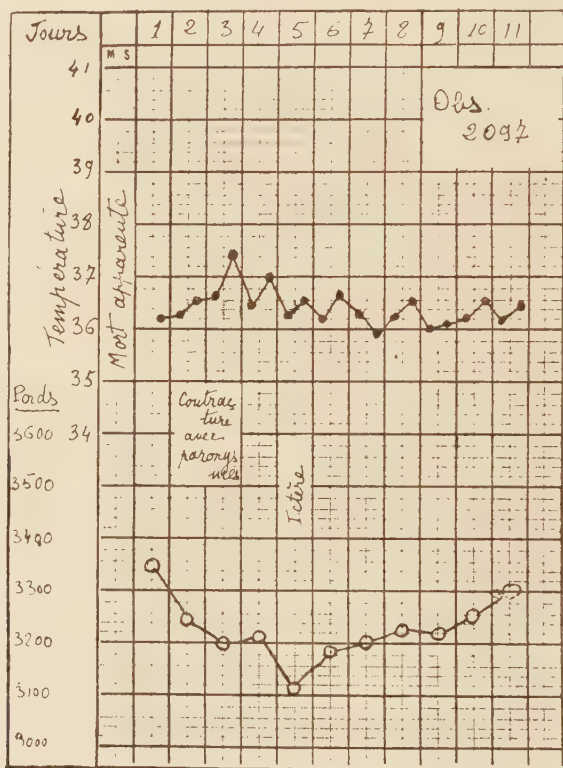


Fig. 29. — Obs. 2097.

I-pare de 18 ans. B.-W. — Bassin légèrement et généralement rétréci. O. I. G. A. Travail : 34 h. Rupture précoce des membranes. Liquide amniotique fétide. Forceps à la partie moyenne de l'excavation après incision du col.

Souffrance fœtale *in utero*. Enfant de 3.350 gr. Mort apparente. P. L. : liquide abondant, rouge ; B.-W. — *Contracture généralisée* légère, le 2^e jour avec paroxysmes. Durée : 2 jours. *Irrégularités thermiques* légères. Guérison

crise de cyanose avec apnée, puis une certaine augmentation du tonus musculaire, de l'exagération des réflexes et un tremblement fin généralisé qui persista pendant 30 minutes. La mort survint 10 heures après la naissance.

Le tonus du nouveau-né est parfois très modifié. Tantôt on note son relâchement général avec flaccidité. Tantôt il est augmenté, surtout à la nuque, aux lombes. Chez un enfant (obs. 2097) *la contracture était généralisée*. Ayant débuté 24 heures après la naissance, elle était légère, mais s'exagérait par le simple frôlement. L'enfant prenait pendant quelques secondes une position de lordose très accentuée, puis retombait sur le lit. Ces paroxysmes n'étaient autres que des crises tétaniques, et la contracture était l'exagération de l'hypertonie si fréquente, comme nous le verrons, dans l'intervalle des convulsions. Cet état dura 48 heures et se termina par la guérison avec disparition complète de la contracture.

Les convulsions sont des troubles moteurs de beaucoup les plus importants (1). Nous les étudierons tout particulièrement.

LES CONVULSIONS DES PREMIERS JOURS.

Sur les 1.471 enfants, nous avons observé 19 fois des convulsions pendant les premiers jours de la vie. Toutes étaient en rapport avec des lésions cérébro-méningées. Leur fréquence générale est donc de 1,4 %. Elles servent de base à notre description.

Les convulsions se présentent sous deux formes principales, toniques et cloniques. Mais cette distinction

1. R. WAITZ. *Les convulsions des premiers jours*. *Revue Française de Pédiatrie*, t. V, n° 2, 1929, p. 171-208.

doit rester purement séméiologique, car quelle que soit la variété de convulsions, il y a tout un ensemble de *faits communs* : moment d'apparition et causes occasionnelles des convulsions, état de l'enfant dans leur intervalle, évolution, formes cliniques.

C'est pourquoi nous étudierons successivement :

- a) Le moment d'apparition des convulsions et leurs causes occasionnelles.
- b) La crise tonique et ses variétés.
- c) La crise clonique et ses variétés.
- d) Les formes frustes des convulsions.
- e) L'état de l'enfant dans l'intervalle des crises et les symptômes concomitants.
- f) L'évolution des convulsions.

a) *Le moment d'apparition et les causes occasionnelles des convulsions.*

Comme les autres accidents secondaires, les convulsions surviennent après un intervalle libre variable :

pendant les premières 24 heures .	dans 3 cas
après 2 jours	dans 7 cas
après 3 jours.....	dans 2 cas
après 4 jours.....	dans 2 cas
après 6 jours.....	dans 1 cas.

Le moment où débutent les convulsions a une certaine valeur pronostique : les convulsions précoces sont souvent fatales.

Les convulsions apparaissent tantôt spontanément, tantôt à la suite de circonstances variées. Les causes occasionnelles peuvent être ainsi une manœuvre de désobstruction, de percussion, une tentative d'alimenta-

tion, un simple contact, le froid. Parfois les convulsions surviennent à l'occasion de ponctions lombaires. Celles-ci agissent simplement par la piqure des téguments. Il faut connaître ces faits pour ne pas s'en effrayer.

La convulsion est en général le *premier symptôme pathologique* que présente l'enfant, en dehors des troubles thermiques. Mais parfois la convulsion est précédée par un certain degré de contracture ou par un accès de cyanose.

b) *La crise tonique et ses variétés* (9 cas).

Lorsque sa symptomatologie est au complet, la crise tonique est caractérisée par les phases successives suivantes :

a) *Cri.* — Celui-ci est inconstant. Lorsqu'il existe, il est petit, de faible durée, 7 à 8" au plus.

b) *Cyanose.* — La cyanose est presque constante lors de la première crise qu'elle peut précéder de plusieurs minutes (15' dans un cas). Elle est rare, au contraire, lors des crises suivantes. L'enfant est violet et sa teinte devient de plus en plus foncée jusqu'à l'apparition de la contracture.

c) *Contracture généralisée.* — L'enfant devient raide et sa raideur, prédominante sur certains groupes musculaires, détermine des attitudes particulières : opisthotonos avec lordose et tête rejetée en arrière, membres supérieurs en flexion avec main en pronation. Le poing est fermé, le pouce parfois inclus dans la paume. Les membres inférieurs sont le plus souvent en demi-flexion, plus rarement en flexion. En outre, on note du strabisme interne et du myosis. La cage thoracique est immobilisée dans une position intermédiaire à l'inspira-

tion et l'expiration. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Pendant ce temps la cyanose persiste, souvent plus intense. Les veines du cou sont gonflées, et la fontanelle tendue comme dans les efforts violents.

Cette phase dure quelques secondes.

d) *Phase résolutive*. — La contracture s'atténue rapidement. Souvent pendant les secondes ou même les minutes suivantes persiste une faible contracture. La respiration se rétablit, d'abord geignante et criante, saccadée, puis profonde, enfin normale. Les pupilles se dilatent, le strabisme diminue. Dès les premiers mouvements respiratoires la teinte cyanotique s'atténue considérablement et le plus souvent l'enfant redevient rose.

A aucun moment, nous n'avons observé d'émission urinaire ou fécale.

Les crises tétaniques restent parfois isolées, mais en général, lorsque leur symptomatologie est assez complète, elles surviennent par *salves* durant quelques minutes. Plusieurs crises se succèdent dans ce laps de temps.

En ce qui concerne l'état de l'enfant, il est évidemment difficile de savoir s'il présente un certain degré d'*obnubilation* ou même de perte de connaissance pendant la crise. Il n'a pas de mouvements de succion quand on lui présente le biberon. Aussitôt après la crise, pendant la phase de respiration saccadée, on note l'absence totale de mouvements.

Telle est la crise tonique, lorsque sa symptomatologie est complète. Nous l'avons ainsi observée chez 3 enfants. Mais souvent la crise tonique diffère de ce tableau typique. Ces crises atypiques peuvent alterner chez un

même enfant avec des crises typiques. Parmi ces *modalités cliniques*, on note :

la prédominance d'un côté, l'enfant est en arc à concavité postérieure et latérale (latérale droite dans les cas que nous avons observés) avec inclinaison de la tête du même côté.

l'existence d'une *contracture moins généralisée*, simple crispation du visage avec cri préalable, rougeur, respiration haletante et parfois bouche écumante, le tout pouvant durer une minute.

l'absence de cyanose,

la présence de sueurs abondantes, surtout lorsque plusieurs crises se succèdent.

c) *La crise clonique et ses variétés.*

Comme la crise tonique, la crise clonique présente plusieurs phases consécutives.

Le cri est rare, plus rare que dans les crises toniques. C'est un grand cri bien particulier. A une oreille tant soit peu exercée, il annonce la crise convulsive.

La phase tonique est assez fréquente, plus fréquente que dans les convulsions de l'enfant plus âgé. HEUYER et LONGCHAMPT ont insisté sur l'importance de la phase tonique chez le nourrisson en général. La durée de cette phase est variable. L'enfant est raide, en hyperextension.

La phase clonique est l'élément caractéristique analogue aux secousses épileptiques, consistant en brusques mouvements d'aller et retour qui se répètent avec une certaine fréquence et d'assez faible amplitude. Elles se produisent au niveau des membres inférieurs et supérieurs ; les premiers sont en demi-flexion, les seconds en flexion avec le pouce incrusté dans la paume. La

tête est inclinée par des secousses spasmodiques d'arrière en avant et surtout latéralement. Les paupières sont animées de mouvements rythmiques. Au niveau

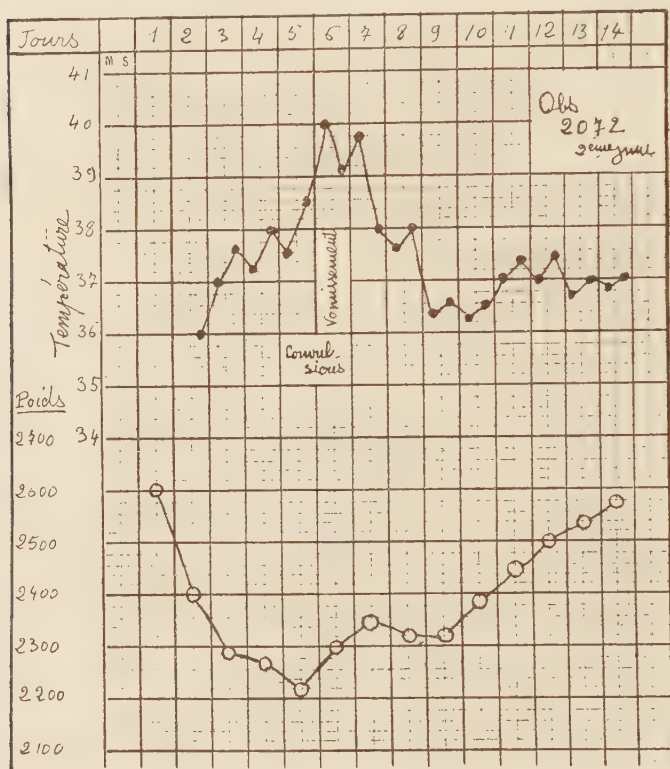


FIG. 30. — Obs. 2072 2^e jumeau.

VIII-paire de 36 ans (7 gestations antérieures normales). B.-W. — Pyélonéphrite légère. Gémellaire. Dilatation 8 heures. Siège complet. Grande extraction 1 h. 10 après l'expulsion du 1^{er} jumeau pour non progression et souffrance fœtale.

Enfant de 2.380 gr. Convulsions cloniques. Vomissements. Grande hyperthermie. Troubles du poids. L. C. R. rosé, abondant. Guérison.

des yeux, les secousses produisent des déviations de l'œil ou du strabisme convergent ou divergent ; nous

n'avons jamais observé de nystagmus vrai. Les pupilles sont moyennement contractées.

En même temps, la cyanose est assez fréquente quoique moins importante que dans les crises toniques. La respiration est gênée, parfois spasmodique. La fontanelle est souvent tendue. La ponction lombaire montre d'ailleurs l'existence d'une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien ; c'est ainsi que dans l'observation 1681, en laissant l'aiguille en communication avec le manomètre de Claude, nous avons pu noter les pressions suivantes, l'enfant étant étendu :

Pression avant la crise	13
Pression pendant la crise	50
Pression après la crise	14

La phase clonique a une durée variable, de 20 secondes à 2 minutes et demie.

La *phase postclonique* est caractérisée par l'arrêt des secousses, la diminution de la cyanose et la régularité de la respiration. L'enfant bouge peu, le tonus musculaire reste souvent augmenté. En ce qui concerne l'obnubilation et même l'état subcomateux, nous avons fait les mêmes remarques que pour les crises toniques.

Parfois, d'ailleurs, la résolution n'est qu'incomplète et les secousses reprennent sans cri ni phase tonique préalable. Pour les crises cloniques, comme pour les crises toniques, il s'agit de *salves*.

A côté de la crise typique, que nous venons de décrire, il n'est pas rare d'observer des *formes atypiques*.

Les secousses peuvent *prédominer d'un côté*. C'est très fréquent, et on observe cette prédominance chez la plupart des enfants, tout au moins à certaines de leurs crises. Dans nos observations, le côté où contracture et con-

vulsions prédominaient, a toujours été le côté droit. Les crises convulsives peuvent être *incomplètes* : absence du cri, absence de la contracture et de la cyanose.

d) *Les formes frustes des convulsions.*

Elles ont une importance considérable due à leur fréquence. Leur valeur a été longtemps méconnue. Nous verrons plus loin qu'elles ont exactement la *même signification* que les crises convulsives généralisées. Au point de vue étiologique les facteurs sont les mêmes que pour les autres convulsions avec lesquelles elles alternent parfois. La mort apparente en particulier, est relevée aussi souvent. Les formes frustes comprennent les convulsions oculaires, les états d'hyperexcitabilité musculaire, les crises de cyanose et certains cas d'horripilation et de mort rapide. Elles semblent se rattacher plus aux formes toniques qu'aux formes cloniques.

Les convulsions oculaires sont de simples déviations. L'enfant « tourne » l'œil en haut et en dehors, parfois en dehors. Tantôt les deux yeux sont parallèles, tantôt il y a un peu de strabisme. Souvent méconnues si l'œil est fermé, ces convulsions sont plus apparentes lorsque la paupière est relevée. Elles surviennent du 2^e au 4^e jour comme les autres convulsions. A l'examen de l'enfant, on ne note rien d'anormal, sinon le refus fréquent de prendre le sein. Seule la courbe thermique est modifiée. Nous avons observé dans 2 cas de telles convulsions oculaires, en tant que seule manifestation convulsive.

Les états d'*hyperexcitabilité musculaire* concernent des enfants chez lesquels vers le 3^e jour après la naissance on observe une hyperexcitabilité particulière ; lorsqu'on les touche, parfois lorsqu'on les frôle, ils se contracturent.

Tantôt c'est une simple lordose, tantôt une contracture généralisée. Ces crises ne se produisent pas spontanément ; il faut les provoquer. Ces états se rapprochent de ceux que l'on observe dans l'intervalle des crises

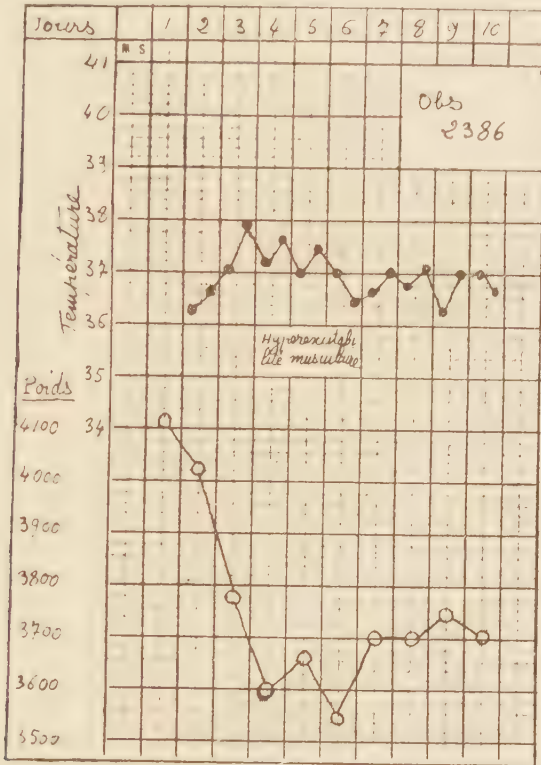


FIG. 31. — Obs. 2386.

I-pare de 23 ans. B.-W. — Bassin légèrement et généralement rétréci. O. I. G. A. Travail 12 h. Accouchement spontané. Enfant de 4.020 gr.

Hyperexcitabilité musculaire du 4^e au 6^e jour. Hyperthermie moyenne. Troubles du poids. L. C. R. : abondant, rouge. Ponction blanche le 6^e jour. Guérison.

tétaniques ou convulsives. Nous en avons observé 3 cas dont l'un avec contracture permanente.

Les accès de cyanose devant rentrer dans l'étude des

formes convulsives frustes sont des accès de cyanose subite, paroxystique, alternant, mais non toujours, avec des crises convulsives. Ils s'accompagnent de troubles respiratoires plus ou moins accentués, pouvant aller jusqu'à l'apnée. Ils sont analogues à la cyanose qui marque le début de la crise convulsive. Ils semblent plus en rapport avec l'apnée qu'avec un laryngospasme. En tous cas, ils sont différents des accès de cyanose sur un fonds de cyanose continue. Ceux-ci que nous étudierons plus loin, sont surtout en rapport avec des lésions pulmonaires.

Dans un cas (obs. 1681) nous avons observé un phénomène d'*horripilation spasmodique* (1). Il s'agissait d'horripilation du cuir chevelu, de la face et plus accessoirement de l'avant-bras et des jambes. Ces horripilations débutaient au moment de la phase tonique et persistaient pendant toute la phase clonique. Elles donnaient aux téguments l'aspect de chair de poule. Certaines de ces crises coexistaient seulement avec de la cyanose ou même restaient isolées et cependant, même alors, l'élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien était considérable, presque aussi forte qu'en cas de crise convulsive franche.

De telles crises sont intéressantes, car elles montrent la possibilité du retentissement d'une lésion nerveuse centrale sur les filets pilomoteurs du sympathique. Les phénomènes vaso-moteurs au cours des convulsions ou de l'épilepsie sont banaux, mais, en ce qui concerne l'horripilation, nous n'avons trouvé signalé nul fait de cet ordre.

Ces horripilations spasmodiques sont d'autant plus

1. R. WAITZ, *Convulsions et horripilation*. Société de Pédiatrie, 9 juillet 1929.

curieuses que cet enfant, comme les nouveau-nés en général, n'avait pas frissonné. De même chez lui, comme chez d'autres nouveau-nés, il nous a été impossible de provoquer l'horripilation par application de froid, par le badigeonnage à l'éther ou au xylol, ou par injection intradermique d'adrénaline, alors que celle-ci produisait un placard blanc de vaso-constriction large comme la paume de la main.

Cette absence de manifestation et de réflexes pilomoteurs chez le nouveau-né ne saurait être mise sur le compte d'un état particulier des muscles pilomoteurs. Ceux-ci sont toujours très développés. Dans le cas que nous venons d'étudier, ils n'étaient pas plus nombreux, ni plus volumineux que chez d'autres nouveau-nés. Il semble donc qu'il s'agisse plutôt d'un défaut de développement ou d'une insuffisance fonctionnelle du sympathique pilomoteur ou des centres cérébro-médullaires correspondants.

Signalons d'ailleurs que chez 3 autres nouveau-nés, soit pendant l'état de mort apparente, soit pendant les jours suivants, nous avons observé une horripilation persistant pendant quelques heures.

Une fois enfin, nous avons eu l'occasion d'observer *une mort extrêmement rapide*, en quelques minutes (obs. 1874) à la suite d'une tentative infructueuse de ponction lombaire. A une cyanose très passagère succéda une pâleur accentuée avec bradypnée, puis apnée et arrêt cardiaque. Il s'agit évidemment d'une mort réflexe.

e) *L'état de l'enfant dans l'intervalle des convulsions.*

Que les crises soient toniques ou cloniques, il est intéressant d'examiner l'enfant dans leur intervalle.

Son aspect est variable, parfois normal, souvent modifié. Dans ce cas l'enfant est dans un *état d'obnubilation*, voire de subcoma et réagit peu aux excitations extérieures. Les mouvements de succion du sein sont rares. Plus souvent, il suce le biberon, mais succion et déglutition sont très lentes et l'enfant met parfois une demi-heure pour absorber 15 gr. de liquide.

Sa coloration est en général normale : rarement il est cyanosé, rarement pâle. La cyanose continue est rare ici (1 cas obs. 1681), et inversement chez les enfants ayant une cyanose permanente, les convulsions sont exceptionnelles.

A l'examen de l'enfant, nous avons surtout été frappés par *la contracture*. Elle existait 7 fois, dont 3 fois accentuée. L'enfant est en hyperextension, la nuque raide, les bras en flexion, les jambes presque allongées. Il a peu de mouvements spontanés des membres, mais au niveau de ceux-ci la raideur est souvent moindre que l'immobilité de l'enfant ne le ferait prévoir. Dans un cas, la contracture dominait le tableau (obs. 2097).

Dans un cas (obs. 1071) elle prédominait à droite et s'accompagnait d'inclinaison de la tête de ce côté. Dans un cas (obs. 2050) les doigts restaient continuellement incrustés dans la paume, le pouce sous les autres doigts et au niveau du dos de la main il y avait un œdème mou accentué.

Nous avons noté du *strabisme convergent* (obs. 1284), du myosis (obs. 1831), mais jamais d'ingénalité pupillaire, de déviation conjuguée de la tête et des yeux signalées par certains auteurs. Il en est de même de l'exophtalmie notée par COMMANDEUR, BRINDEAU.

La fontanelle est souvent tendue, 9 fois sur 19. La pression de la fontanelle pourrait déclancher les phénomènes

convulsifs. Nous n'avons pas observé ce phénomène.

Les réflexes tendineux sont exagérés. Le réflexe plantaire se produit tantôt en flexion, tantôt en extension. L'extension est plus fréquente que la flexion.

Nous avons recherché systématiquement l'*hyperexcitabilité neuromusculaire* par la percussion. Nous avons

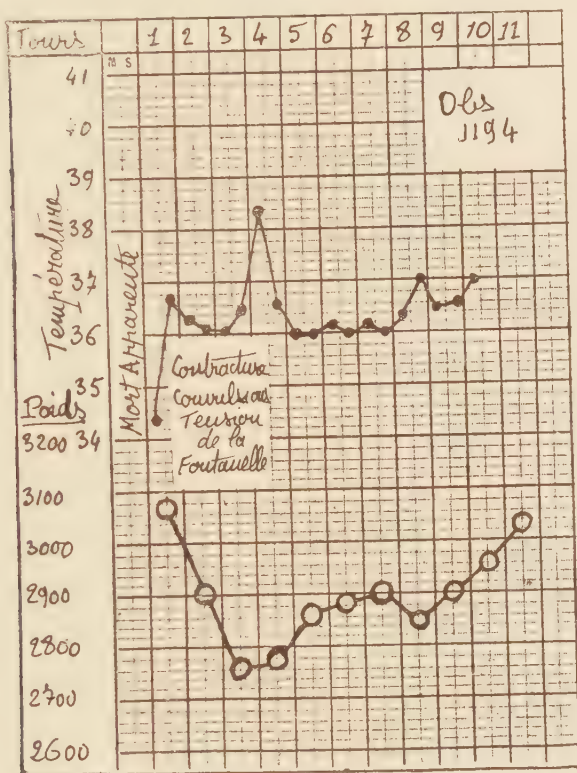


FIG. 32. — OBS. 1194.

I-pare 19 ans. B.-W. —, O. I. D. P. Travail 80 h. Rupture prématurée des membranes. Liquide amniotique fétide et purulent. Accouchement spontané.

Souffrance fœtale *in utero*. Enfant de 3.070 gr. Mort apparente. (Edème du cou. L. C.-R. rosé, abondant, B.-W. —. Coma des 1^{res} heures. Contracture et convulsions cloniques généralisées. Tension de la fontanelle. Gêne de la déglutition. Accès de cyanose. Clocher hyperthermique. Guérison.

parfois obtenu la fermeture de la paupière, mais jamais de crispation de la face ni de mouvement de succion.

f) *L'évolution des convulsions.*

Les crises convulsives se succèdent à un rythme variable, les crises cloniques 6 à 10 fois par heure, les crises toniques souvent plus espacées. Il est rare que chez un même enfant, les diverses crises soient toutes analogues à elles-mêmes. Le plus souvent et surtout en cas de crises cloniques, les crises franches alternent avec des formes frustes, convulsions oculaires ou accès de cyanose paroxystique. Bien mieux, il n'est pas rare de voir se succéder des crises toniques et cloniques, de sorte que dès l'étude clinique nous voyons combien artificielle est dans certains cas la distinction entre manifestations cloniques et toniques.

Dans l'évolution ultérieure de ces crises deux éventualités se présentent :

Parfois les crises convulsives se rapprochent, augmentent de durée et d'intensité, parfois même il y a un état convulsif permanent, véritable *état de mal convulsif*. La cyanose est plus intense. Puis l'enfant devient gris, ne peut plus déglutir. La respiration est saccadée et très fréquente. Au stade terminal les convulsions peuvent disparaître, et l'hyperthermie, quand il y en avait, fléchit (obs. 1681). La mort survient le plus souvent de 24 à 36 heures après le début des accidents (obs. 2075, deuxième jumeau 1831, 1681, en 25, 32, 36 heures).

Dans deux cas l'évolution fut très rapide. Dans l'observation 1531, dès la première convulsion l'enfant devint gris et mourut 40 minutes après celle-ci. Dans l'obser-

vation 1874, il s'agit d'un cas de mort presque subite.

De ces cinq décès, quatre concernaient des enfants ayant présenté des crises à symptomatologie riche ; il s'agissait une seule fois de crises toniques et trois fois de crises cloniques.

Dans la majorité des cas, *les crises s'espacent et diminuent d'intensité*. Aux crises toniques succède un certain état d'hyperexcitabilité musculaire. La contracture s'atténue et disparaît, mais souvent 1 ou 2 jours seulement après les crises. La durée des accidents est de 2 à 3 jours, de sorte que, les crises apparaissant du deuxième au quatrième jour après la naissance, du quatrième au sixième jour il y a retour à l'état normal.

Les formes frustes persistent pendant le même laps de temps, qu'il s'agisse de convulsions ou d'états d'hyperexcitabilité musculaire. Leur évolution est essentiellement favorable.

D'après l'évolution même, il est possible de décrire certaines *formes cliniques* en dehors de celles qui sont liées à une modalité de la crise convulsive.

Le début peut se produire aussitôt après la naissance, se greffer sur un état comateux, qui masque en partie l'intervalle libre préconvulsif.

Le premier signe peut être la raideur. Dans l'observation 1057, elle précédait de 24 heures les convulsions qui apparurent d'abord sous l'influence de causes occasionnelles, puis spontanément.

La rapidité de l'évolution est variable : certaines formes évoluent très rapidement.

* * *

De l'étude clinique qui précède certains points sont

à retenir et avant tout *l'impossibilité de séparer les formes toniques des formes cloniques*. On peut voir alterner des crises de nature variée, et, au cours d'une crise clonique, le facteur contracture, presque constant, peut prédominer. Cette importance de la phase tonique a précisément été indiquée par HEUYER et LONGCHAMPT comme la seule différence clinique entre convulsions et épilepsie.

Nous avons pu observer chez les nouveau-nés des variétés cliniques très différentes les unes des autres, qui s'intriquent et dont pourtant certaines sont considérées comme simple « réflexe exagéré » (A. COLLIN et REVON).

La proportion respective des diverses variétés cliniques que nous avons étudiées est la suivante :

formes cloniques	53 %
formes toniques généralisées	16 %
formes frustes	26 %
mort rapide	5 %

Le laryngospasme isolé est très rare.

Ces chiffres qui ne concernent que les convulsions des premiers jours de la vie sont notablement différents de ceux qui sont habituellement indiqués pour les convulsions de l'enfant ou du nourrisson. C'est ainsi que d'ESPINE donne comme proportion respective chez l'enfant les chiffres suivants :

f. éclamptiques	61 %
spasmes de la glotte	33 %
tétanies	6 %

2° LES TROUBLES THERMIQUES (1)

Les troubles thermiques sont fréquents pendant les jours qui suivent la naissance.

1. R. WAITZ, *Les troubles thermiques du nouveau-né*. *Revue Franç. de Pédiatrie*, n° 6, 1928, p. 687-734.

Les lésions cérébro-méningées en constituent la cause de beaucoup la plus importante. Leur rôle était *exclusif* 43 fois sur 47, soit dans 91 % des troubles thermiques observés chez 1.471 nouveau-nés, du 2^e au 17^e jour. Chez 2 autres enfants, les lésions cérébro-méningées étaient associées à l'infection, elle-même seul facteur étiologique dans 2 cas. Nous ne considérerons ici que les 43 cas où les lésions aseptiques obstétricales étaient seules en cause.

Les troubles thermiques se présentent sous des aspects variés : hyperthermie, hypothermie, irrégularités de la courbe thermique avec succession d'hyper ou d'hypothermie.

D'une manière générale l'hyperthermie existait 36 fois sur 43 84 % des cas et l'hypothermie 7 fois (16 % des cas).

L'hyperthermie et l'hypothermie sont *absolues ou relatives*. L'hyperthermie est absolue si la température habituelle du nouveau-né est réglée aux environs de 37°. Elle est au contraire relative si la température du nouveau-né avant et après la phase de troubles de l'équilibre thermique est réglée à 35° ou 36° par exemple.

Pratiquement cette distinction importe d'ailleurs peu, car les *irrégularités de la courbe thermique* nous semblent aussi importantes que la situation de cette courbe dans l'échelle thermométrique. On sait, en effet, combien le nouveau-né normal, monotherme, présente peu de différence entre les températures matinale et vespérale à condition évidemment que la température du milieu extérieur ne subisse pas de modifications importantes.

En examinant les courbes thermiques, on est frappé par leur très grande diversité. Néanmoins on arrive à les grouper en tenant compte des éléments suivants :

moment d'apparition des troubles après la naissance,
intensité de la fièvre,
rapidité d'ascension ou de chute de la courbe thermique,
forme de la courbe,
durée des troubles.

Cette distinction, nous le verrons, n'est pas purement schématique mais a une réelle valeur séméiologique et pronostique.

Nous étudierons ainsi les hyperthermies et les hypothermies.

LES HYPERTHERMIES.

Comme les diverses manifestations secondaires, l'hyperthermie ne survient pas aussitôt après la naissance. Il existe toujours un intervalle libre après lequel la courbe monte. Cet intervalle libre varie de 1 à 5 ou 6 jours et même plus, le plus souvent de 1 à 4 jours après la naissance.

Nous décrirons successivement :

- les hyperthermies précoces et graves,
- les hyperthermies légères,
- les grandes hyperthermies,
- les hyperthermies tardives.

a) *Les hyperthermies précoces et graves* (obs. 1681 et 1688).

Ces hyperthermies sont caractérisées par la précocité de leur apparition (2^e jour dans les 2 cas), par la rapidité de leur ascension et par la gravité du pronostic : dans les deux cas le décès survint 24 heures après le début de

la fièvre. Le décès dans un cas fut précédé pendant 2 heures d'une légère rémission de la température.

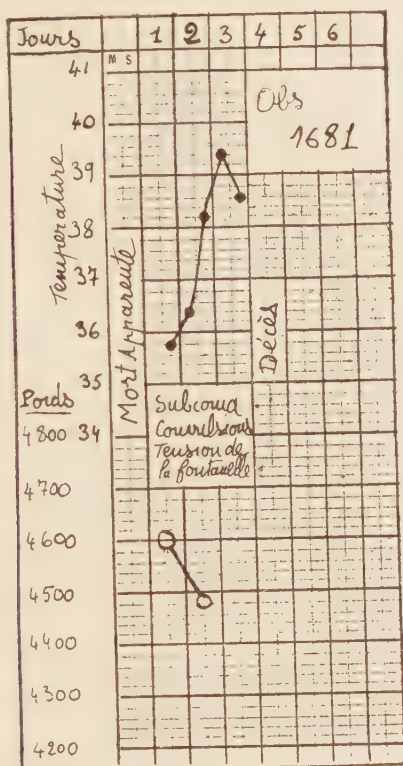


FIG. 33. — OBS. 1681.

III-pare, 24 ans (1^{re} gestation : enfant bien portant ; 2^e gestation : enfant 5.000 gr., décédée le 8^e jour avec des convulsions). B.-W. — Bassin légèrement rétréci. O. I. G. P. Travail 72 h. Accouchement spontané.

Enfant de 4.625 gr. Mort apparente, L. C.-R. rouge, très abondant, B.-W. —

Etat subcomateux des 1^{res} heures. Convulsions cloniques et toniques généralisées, accès de cyanose, horripilations. Contracture permanente. Tension de la fontanelle. Hyperthermie précoce et importante.

Décès 46 h. après la naissance. Gros foyer hémorragique sous la tente du cervelet. Congestion péribulbaire et choroïdienne. Congestion du poumon gauche et du cœur.

b) *Les troubles thermiques légers.*

On peut distinguer parmi ces troubles deux catégories de faits : d'une part des hyperthermies légères et d'autre part, des irrégularités thermiques.

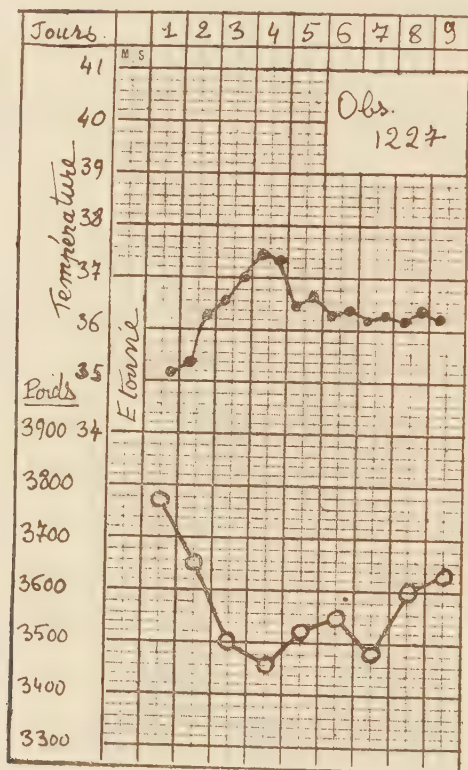


FIG. 34. — OBS. 1227.

VI-pare, 34 ans. O. I. G. A. Dilatation 4 h. Expulsion 2'.

Enfant de 3.770. Etonné. L. C.-R. clair, peu abondant. Hyperthermie légère isolée.

Hyperthermies légères (obs. 1732, 1057, 1873, 1248, 2097, 2317, 1227, 1874 et 2221). — Les hyperthermies

surviennent d'une manière assez précoce. Leur intensité est faible, leur durée est courte.

Le moment d'apparition est le 2^e jour (3 cas), le 3^e jour (3 cas), le 4^e jour (2 cas), le 6^e jour (1 cas).

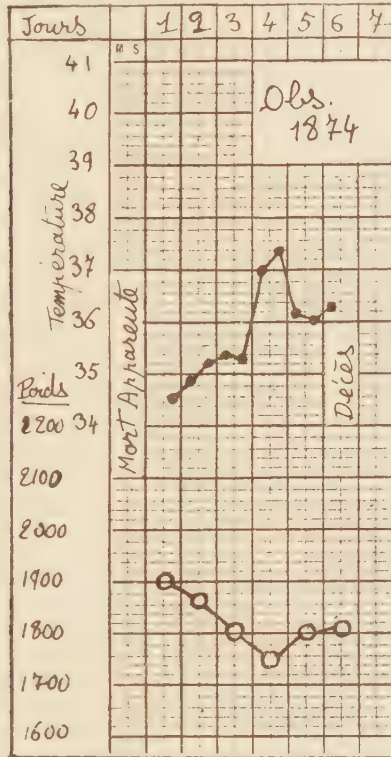


FIG. 35. — OBS. 1874.

I-pare 20 ans. B.-W. —. Pylonéphrite au 6^e mois. Accouchement prématuré à 7 mois et demi. O. I. G. A. Dilatation 10 h. Expulsion de l'œuf entier.

Enfant de 1.930 gr. Mort apparente. Liquide rosé peu abondant. Troubles thermiques. Une ponction lombaire blanche le 6^e jour entraîne l'apnée et le décès après 15'.

Histologiquement : réaction méningée aseptique dans le fond de certaines scissures.

Le maximum de la température se maintient entre 37° et 38° et ne dépasse 38° dans aucun des cas rentrant

dans cette catégorie. L'hyperthermie est toujours nette par rapport aux températures qui la précèdent et la suivent et la différence est ainsi de 1° et plus rarement 2°.

L'hyperthermie dure peu. Chez 3 enfants, elle ne persista que pendant quelques heures, chez les 5 autres sa durée ne dépassa pas 24 heures. Dans la 1^{re} catégorie l'hyperthermie se traduit sur la courbe thermique par un petit crochet.

Après cette phase hyperthermique passagère la température retombe entre 36° et 37°. Tantôt elle prend alors immédiatement l'aspect monothermique, tantôt elle présente pendant les jours suivants quelques petites oscillations à maximum vespéral, d'une amplitude de 5/10 à 7/10 de degré.

Le pronostic immédiat est tout autre que celui des hyperthermies de la catégorie précédente : pendant la phase hyperthermique elle-même, sur 10 cas, nous n'avons eu aucun décès à déplorer.

Irrégularités thermiques légères (obs. 2401, 1890, 1985, 2290, 2048, 1251, 1733, 1180 et 2388). — A côté des hyperthermies légères que nous venons de décrire, il nous semble devoir signaler ici les irrégularités de l'équilibre thermique qui, comme elles, commencent en général le 2^e ou le 3^e jour après la naissance. Ces troubles persistent 4 à 5 jours. Le 7^e ou le 8^e jour après la naissance, la courbe thermique redevient absolument normale.

Il s'agit de petites irrégularités autour de 37°, de 36° et plus rarement de 37°5. Rarement ce sont des oscillations régulières et quotidiennes avec absence de la monothermie (1 cas : obs. 2401) ; elles sont le plus souvent désordonnées, avec crochet vers le haut pendant 24 à 48 heures, puis vers le bas.

La différence entre les températures maxima et minima de la courbe est de 1 à 2°, mais les passages d'un maximum à un minimum ne se font pas brusquement en quelques heures.

Chez les nouveau-nés présentant ces troubles de

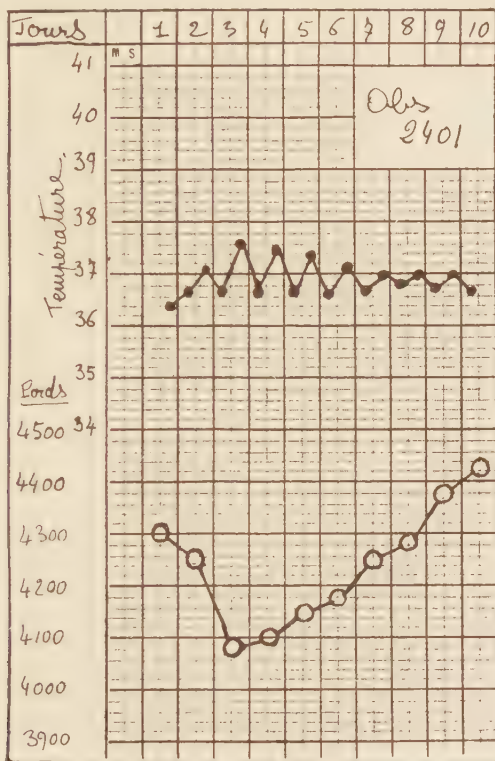


FIG. 36. — OBS. 2401.

VI-pare, 37 ans. O. I. G. A. Dilatation 6 h. 30. Expulsion 15'.

Enfant de 4.300 gr. L. C.-R. rouge peu abondant. Irrégularités thermiques légères isolées. Guérison.

l'équilibre thermique comme chez les précédents, le pronostic immédiat est bon.

c) *Les hyperthermies importantes.*

L'intensité et la durée de ces hyperthermies permettent de distinguer :

- a) les clochers hyperthermiques,
- b) les hyperthermies d'intensité moyenne,
- c) les hyperthermies de grande intensité.

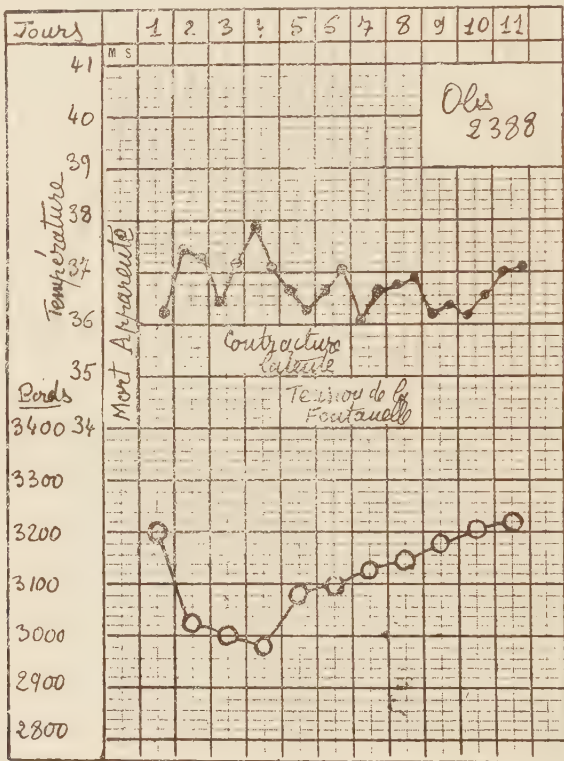


FIG. 37. — OBS. 2388.

I-pare de 19 ans. B.-W. — O. I. G. A. Travail : 14 h. Forceps à la partie moyenne de l'excavation pour non rotation et souffrance fœtale.

Souffrance fœtale *in utero*. Enfant de 3.200 gr. Mort apparente. L. G.-R. : rouge, abondant.

Hyperexcitabilité musculaire. Irrégularités thermiques. Tension de la fontanelle. Réaction méningée. Ponction blanche le 11^e jour. Guérison.

Ces diverses variétés d'hyperthermie n'apparaissent guère avant le 4^e jour. Par ce caractère, elles se distinguent donc des hyperthermies graves, mais précoces que nous avons étudiées plus haut.

Clochers hyperthermiques (obs. 2043, 1284, 1194). — Ils sont analogues aux petits clochers du 2^e et 3^e jour par leur apparition brusque, leur ascension soudaine, leur faible durée et la chute brusque consécutive. Mais ils s'en distinguent par leurs autres caractères : moment d'apparition et intensité.

Leur apparition s'est faite une fois le 4^e jour, 2 fois le 5^e jour après la naissance.

Leur intensité est assez grande : 38°4, 39°, 39°4, mais c'est surtout la différence entre le sommet du clocher et la courbe thermique avant et après celui-ci qui est importante : 2°, 2°4, 2°5.

En dehors des clochers, la courbe thermique est normale dans 2 cas (obs. 1284, 2043). La chute de l'hyperthermie est toutefois moins brusque que l'ascension. Dans l'observation 1284, l'hyperthermie persiste pendant 36 heures à 37°5, ce qui constitue une transition avec le groupe suivant.

Dans le 3^e cas au contraire (obs. 1194), avant et après le clocher hyperthermique, la courbe est à 36°. A noter dans ce cas une hypothermie importante (34°4) le 2^e jour après la naissance, suivie le même jour d'un premier petit clocher à 36°7 (hyperthermie à rechutes).

Les clochers hyperthermiques correspondent tout à fait à ce que l'on a décrit sous le nom de fièvre transitoire du nouveau-né.

Hyperthermies d'intensité moyenne (obs. 2386, 2198, 2110, 2181, 2404, 1924, 1912). — Ces hyperthermies

débutent du 3^e au 5^e jour (3^e jour : 3 cas, 4^e jour : 2 cas, 5^e jour : 1 cas). Dans un seul cas le début eut lieu le 7^e jour.

Leur courbe a presque toujours une forme arrondie

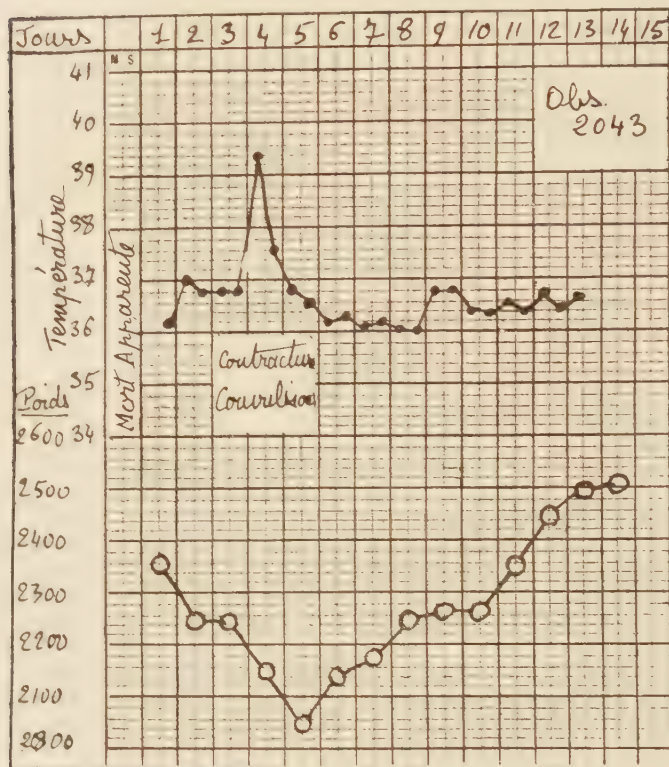


FIG. 38. — Obs. 2043.

I-pare, 17 ans. B.-W. —. Bassin très légèrement et généralement rétréci. Siège complet. Travail : 8 heures. Grande extraction pour souffrance fœtale.

Enfant de 2.350 gr. Mort apparente. L. C.-R. abondant, rosé, B.-W. —. Contracture et convulsions cloniques. Clocher hyperthermique. Réaction méningée aseptique atteignant son maximum le 3^e jour. P. L. blanche le 21^e jour. Guérison.

à convexité supérieure surmontée en son milieu par un petit clocher. Dans la seule observation 2404 ce clo-

cher manque et pendant deux jours l'enfant présente une hyperthermie en plateau.

L'intensité de l'hyperthermie est moyenne : 38° pour la courbe en général, 38° à 39° pour le petit clocher quand il existe.

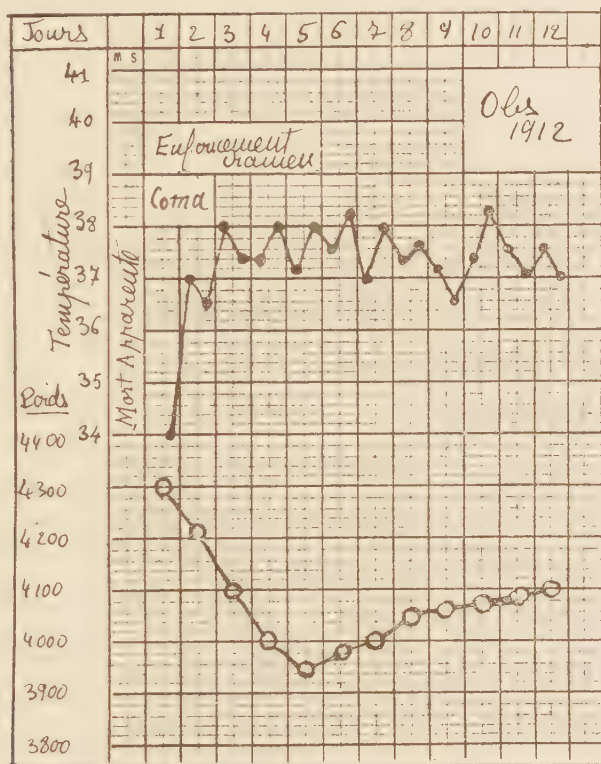


FIG. 39. — OBS. 1912.

II-pare, 31 ans. B.-W. —. O. I. D. P. Amenée à la Maternité après 8 applications de forceps. Expulsion spontanée.

Enfant de 4.300 gr. Mort apparente. L. C.-R. rouge, abondant, B.-W. —. Enfoncement cranien. Coma. Hyperthermie. Guérison.

Sa durée est de 3 à 4 jours et en général du 6^e au 8^e jour la température est de nouveau normale.

2 cas seulement présentent des particularités. Dans l'un (obs. 1924) la courbe est typique ; seul son moment d'apparition est retardé au 7^e jour. Dans l'autre, au contraire, (obs. 1912) il s'agit d'une courbe tout à fait atypique : hypothermie initiale à 34°, et du 2^e au 12^e jour,

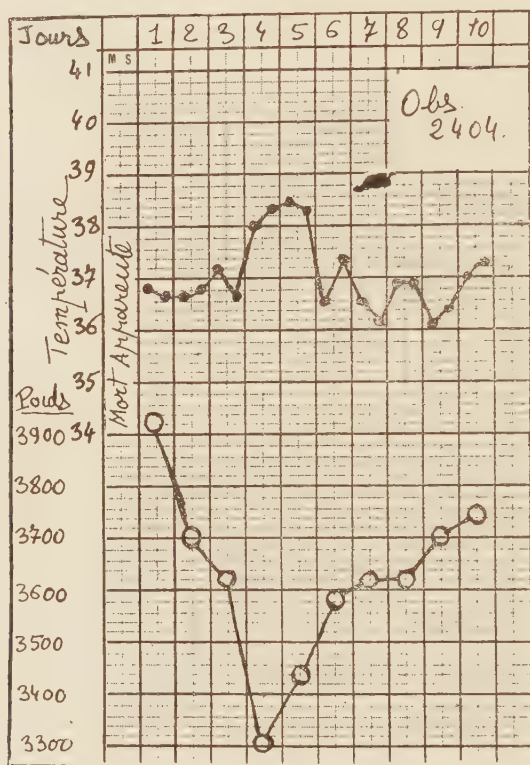


FIG. 40. — OBS. 2404.

I-pare de 20 ans. B.-W. — O. I. G. A. Dilatation 15 h. Expulsion 1 h.
Enfant de 3.920 gr. Mort apparente. L. C.-R. rosé, abondant. B.-W. —
Hyperthermie moyenne isolée. Guérison.

température oscillant entre 37° et 38° ; l'accouchement avait été extrêmement pénible avec 7 applications vaines de forceps et enfoncement crânien du nouveau-né. Cette

courbe se rapproche des irrégularités décrites plus haut, seule l'intensité de l'hyperthermie et sa longue persistance (11 jours) les en séparent.

Les grandes hyperthermies (obs. 2072, 1^{er} et 2^e jumeaux, 2027, 1242, 1989). — Dans ces cas, il s'agit d'hyperther-

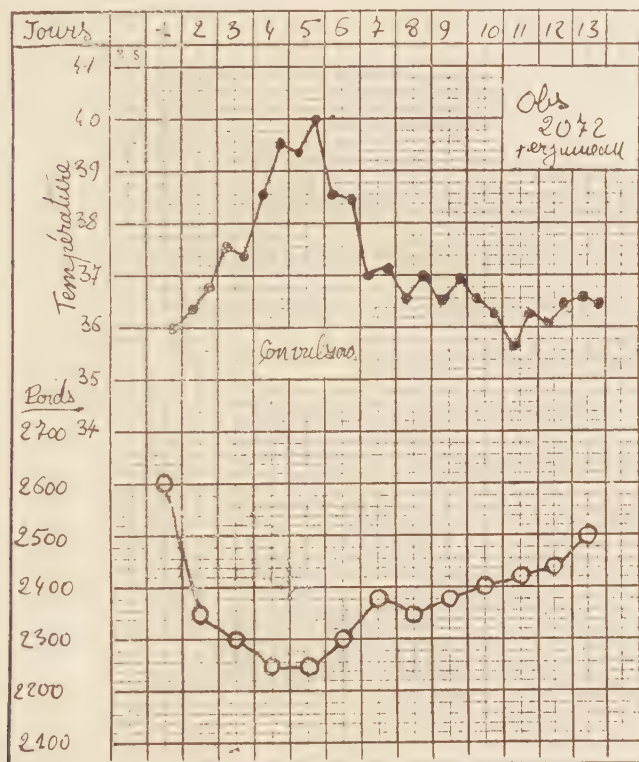


FIG. 41. — OBS. 2072 1^{er} jumeau.

VIII-paire de 36 ans (7 gestations antérieures normales). B.-W. —. Pyélonéphrite légère. Gémellaire bichoriale. O. I. G. A. Dilatation 8 h.

Enfant de 2.600 gr. L. C.-R. rosé, abondant. Convulsions cloniques. Grande hyperthermie. Troubles du poids. Guérison.

mies notables, élevées, persistant plusieurs jours et occupant une place dominante dans le tableau clinique devant les autres symptômes.

Elles se produisent à un moment varié après la naissance, le 2^e jour (obs. 2072, 1^{er} jumeau), le 3^e jour (obs. 2072, 2^e jumeau et observation 1262), le 6^e ou le 7^e jour (obs. 2027 et 1989).

L'ascension est parfois brusque et plus souvent progressive en 1 à 2 jours. Le maximum est entre 39° et 40°, 40°2 dans 1 cas.

La courbe hyperthermique est tantôt continue, tantôt oscillante (obs. 1989) ; puis, après 3, 4 jours, l'hyperthermie s'atténue, le plus souvent progressivement. Dans un cas toutefois (obs. 1242) il y eut une chute brusque de 40°2 à 36° en quelques heures.

Avant et après l'hyperthermie, la température était normale entre 36° et 37°. Dans l'observation 1989, elle fut précédée d'une phase hypothermique à 35°. Dans l'observation 1242, elle fut suivie d'un crochet hypothermique, puis d'une phase fébrile avec température oscillante autour de 38°, en rapport avec une infection à localisations cutanées multiples.

Dans ces diverses hyperthermies importantes, quel qu'en soit la forme, le pronostic immédiat n'est pas grave. Dans aucun cas nous n'avons observé de décès de l'enfant pendant l'hyperthermie.

d) *L'hyperthermie tardive et prolongée.*

Chez un enfant (obs. 2196) nous avons observé une hyperthermie légère (37° à 37°4 avec un seul clocher à 38°). Elle succéda à une hypothermie à 36°, dura du 9^e au 17^e jour et fut suivie d'hypothermie légère, puis du décès de l'enfant au 19^e jour à la suite d'un syndrome de dénutrition progressive d'emblée.

Un tel cas est par rapport aux précédents d'une interprétation délicate, et le rôle des lésions cérébro-méningées y est moins évident.

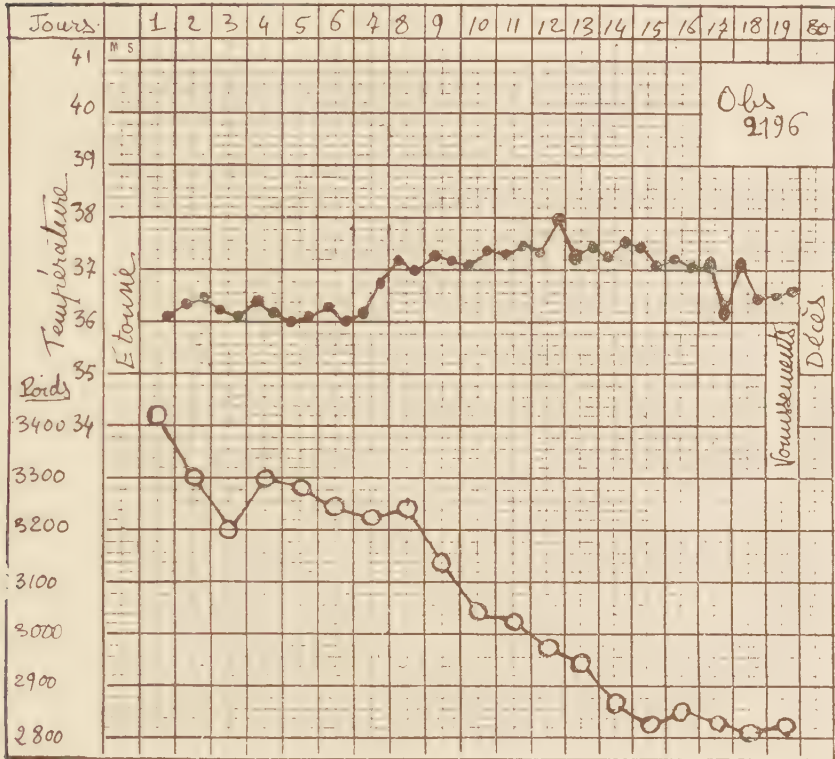


FIG. 42. — Obs. 2196.

I-pare, 21 ans. Bassin légèrement et généralement rétréci et aplati. O. I. G. P. Dilatation 20 h. Forceps pour souffrance fœtale.

Enfant de 3.420 gr. Etonné. L. C.-R. rosé, peu abondant. Hypothermie. Dénutrition progressive. Décès.

LES HYPOTHERMIES.

Nous n'étudierons ici que les hypothermies faisant partie du syndrome secondaire, c'est-à-dire celles qui surviennent après un intervalle libre. Nous laisserons de

côté les hypothermies des premières heures, qu'il s'agisse de l'hypothermie physiologique de 1° environ ou de l'hypothermie presque constante au cours de l'état comateux qui suit la naissance.

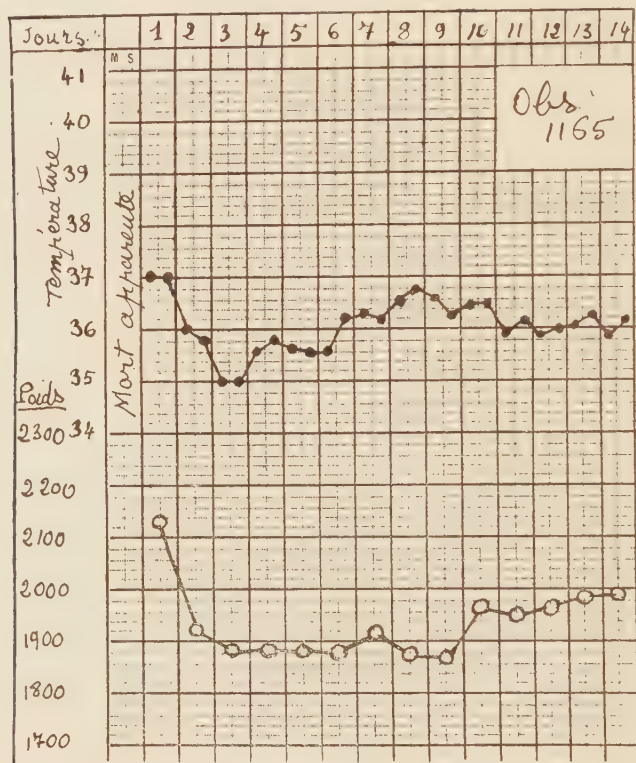


FIG. 43. — OBS. 1165.

II-pare de 25 ans. B.-W. — O. I. D. P. Dilatation 4 h. 50'. Expulsion 10'.

Enfant de 2.125 gr. Mort apparente. L. C.-R. clair, peu abondant. Clocher hypothermique. Troubles du poids. Guérison.

Les hypothermies présentent des types variés superposables aux variétés d'hyperthermies.

En cas d'hypothermie prolongée, (obs. 1879, 2273, 2196), il s'agit de nouveau-nés dont la température

n'atteint pas 37° pendant les jours qui suivent la naissance. Elle reste aux environs de 36° ou de 35° . Il n'y a jamais monothermie ; la courbe est irrégulière.

Les 3 cas que nous avons observés débutèrent à la

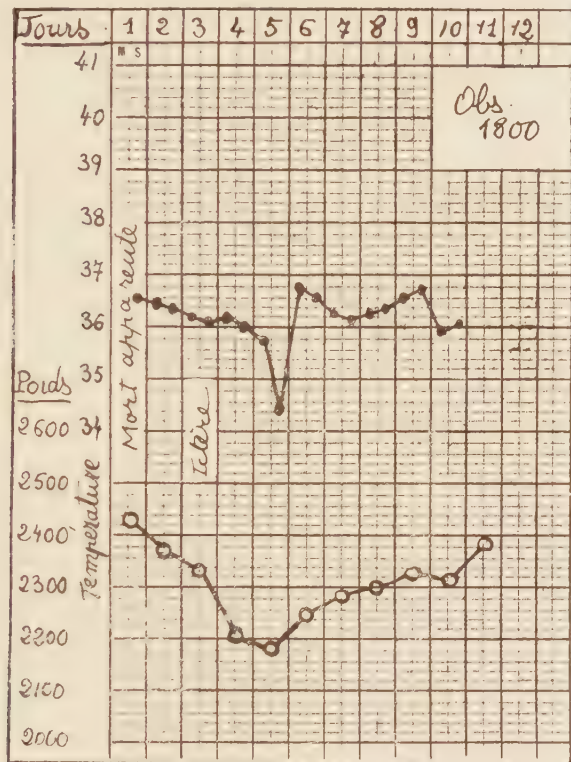


FIG. 44. — OBS. 1800.

I-pare, 23 ans. B.-W. — O. I. D. P. Dilatation 12 heures. Rupture très précoce des membranes. Expulsion 25° .

Enfant de 2.430 gr. Mort apparente. L. C.-R. rosé, peu abondant. Clocher hypothermique. Guérison.

naissance. L'un se termina par le décès de l'enfant au 9^e jour (obs. 1879), le 3^e cas (obs. 2196) rapporté plus haut, présenta à partir du 9^e jour un certain degré

d'hyperthermie et se termina par le décès de l'enfant au 19^e jour.

Les clochers hypothermiques offrent de grandes analogies avec les clochers hyperthermiques que nous avons décrits plus haut. Comme eux, ils surviennent du 3^e au 6^e jour

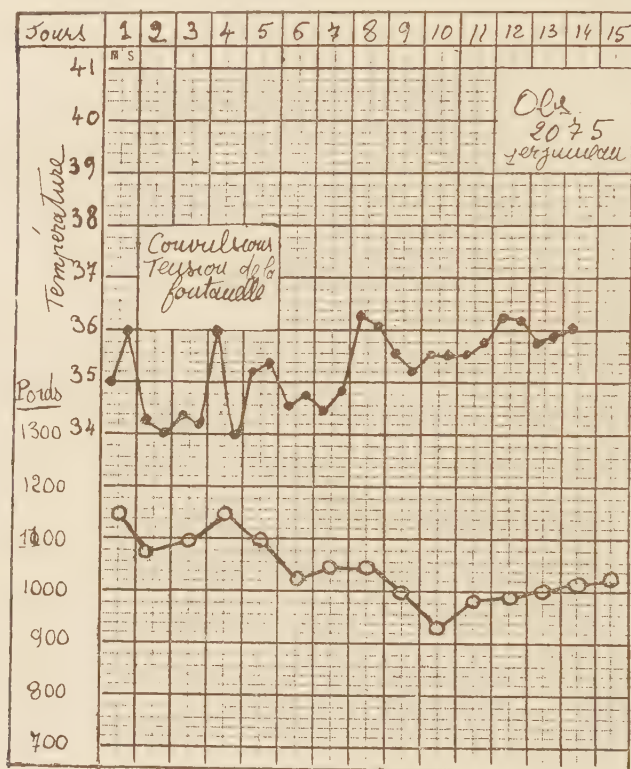


FIG. 45. — OBS. 2075 1^{er} jumeau.

II-pare, de 28 ans (1^{re} gestation = avortement de 4 mois). Rétrécissement mitral. Gémellaire O. I. G. A. Dilatation 5 heures.

Enfant de 1150 gr. Convulsions cloniques généralisées. Accès de cyanose. Tension de la fontanelle. Grandes irrégularités hypothermiques. L. C.-R. jaune. Réaction méningée aseptique atteignant son maximum le 11^e jour.

Dénutrition progressive d'emblée et décès le 31^e jour.

A l'autopsie zones de pachyméningite aseptique.

après la naissance (3^e jour : 1 cas, obs. 1165 ; 5^e jour : 2 cas, obs. 1800 et 1989 dont la courbe a été donnée plus haut (fig. 44 ; 6^e jour : 1 cas, obs. 1835). L'importance du crochet hypothermique est variable : 1^o à 1^o8. L'hypothermie survient brusquement ou après une légère descente de la courbe thermique. Après le crochet la courbe remonte en général assez brusquement, puis ensuite se maintient à un niveau un peu supérieur à son niveau initial.

Enfin, dans un cas (obs. 2075) nous avons observé une courbe hypothermique avec des *irrégularités* importantes. La courbe oscille entre 34^o et 36^o de la naissance jusqu'au 7^e jour.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES TROUBLES THERMIQUES

Dans l'étude des courbes thermiques du nouveau-né nous avons été frappé par un certain nombre de faits, qu'il s'agisse d'hyperthermies ou d'hypothermies.

Les irrégularités de la courbe se produisent à des moments bien déterminés et analogues dans les deux cas. Le plus souvent ces troubles n'apparaissent que secondairement après *un intervalle libre* très net, du 3^e au 5^e jour.

Il y a souvent un certain *parallélisme* entre le temps écoulé depuis la naissance et l'amplitude des anomalies thermiques.

Aussi bien dans les hyperthermies que dans les hypothermies les courbes revêtent des *formes analogues* : crochets, courbes continues, irrégularités, oscillations.

Parfois même on voit *se succéder chez le même enfant des phases hypo et hyperthermiques*.

Rien que par l'examen des courbes thermiques on est

donc conduit à admettre l'existence de *rapports étroits entre les troubles de l'équilibre thermique*, qu'ils se produisent dans le sens de l'hyperthermie ou de l'hypothermie. On a l'impression que parfois le sens de modification dépend de l'enfant et même chez un même enfant du moment auquel se produit le trouble. A ce point de vue, la *prématurité* semble être une cause prédisposant nettement à l'hypothermie, puisque sur 8 hypothermiques 7 étaient des prématurés.

Quoi qu'il en soit, chez les divers enfants présentant des anomalies de la courbe thermique, *l'enfant réagit toujours* aux influences extérieures (modification de la température ambiante, bains chauds ou froids), tout au moins dans la mesure où réagit le nouveau-né normal. Comme chez celui-ci les frissons sont exceptionnels. Nous ne les avons observés que 2 fois. Il s'agit donc bien de troubles de l'équilibre thermique et non de troubles de la régulation thermique.

D'autre part, ces troubles ne sont *nullement influencés*, comme certains l'ont cru, *par la déshydratation ou par la qualité du lait ingéré*. Le fait de voir céder une hyperthermie à un biberon d'eau ne prouve rien. Nous avons vu la fréquence des petits clochers hyperthermiques qui cèdent spontanément, avec ou sans biberon.

3° LES MODIFICATIONS DE LA COURBE PONDÉRALE

Chez les nouveau-nés porteurs de lésions cérébro-méningées on observe souvent des modifications de la courbe pondérale, sans toutefois pouvoir affirmer entre elles des rapports de cause à effet. Les modifications du poids semblent dues en grande partie aux lésions du foie et de diverses glandes.

Nous avons noté de telles modifications 25 fois sur

1.471 enfants. Ce chiffre représente la grande majorité des anomalies du poids observées pendant les 15 premiers jours de la vie. Chez 4 autres enfant seulement dans cette série, des phénomènes infectieux et la gastro-entérite fournissaient une explication suffisante de la

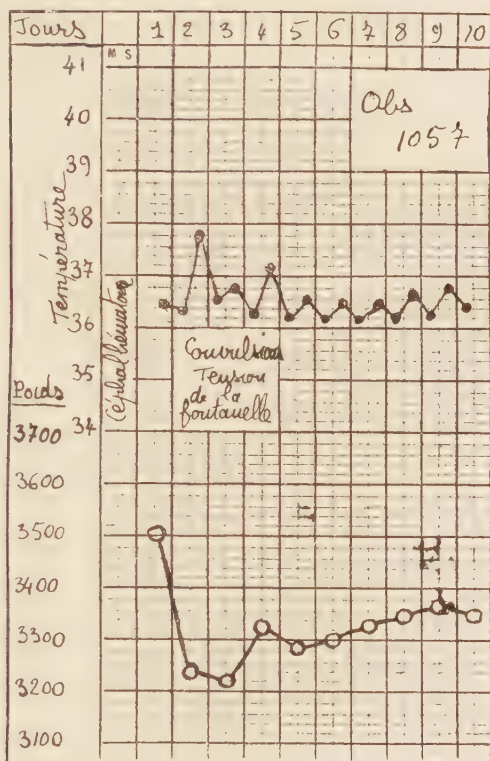


FIG. 46. — OBIS 1057.

I-pare, 27 ans. B.-W. —. O. I. G. A. Travail 12 h.

Enfant de 3.500 gr. Céphalématome.

40 h. après la naissance, convulsions cloniques généralisées prédominant à droite. Tension de la fontanelle. Hyperthermie légère. L. C.-R. clair, abondant. B.-W. —. Réaction méningée aseptique. Guérison.

chute du poids. Dans 3 de ces cas d'ailleurs, l'infection était associée à des lésions cérébro-méningées et hépatiques.

Les circonstances cliniques sont diverses. Tantôt la chute de poids initial et physiologique est exagérée, puis est suivie d'une ascension normale. Tantôt la chute de poids est normale pendant les 2 ou 3 premiers jours, puis l'ascension est lente ou même s'arrête, pouvant

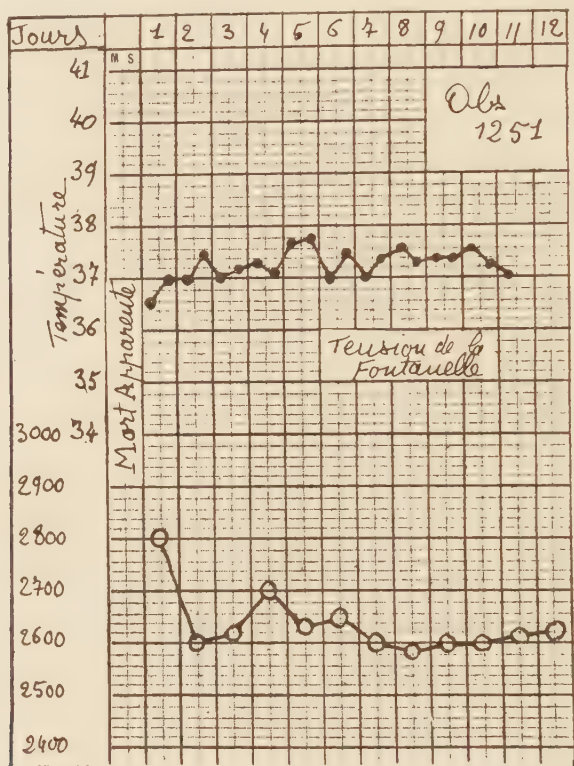


FIG. 47. — OBS. 1251.

I-pare de 21 ans. B.-W. — Siège décomplété. Dilatation 24 heures Grande extraction pour non expulsion.

Enfant de 2.800 gr. Mort apparente. Spina bifida. 2 pieds bots. Tension de la fontanelle. Irrégularités thermiques légères. Guérison.

revêtir le tableau du syndrome de dénutrition progressive secondaire. Tantôt enfin, la chute de poids s'accroît dès la naissance, progressivement ou par paliers,

et témoigne d'un syndrome de dénutrition progressive d'emblée.

Parfois, la courbe pondérale est troublée à deux reprises, la chute correspondant par exemple avec ses rechutes de la fièvre ou des convulsions.

Quelle que soit leur modalité, les pertes de poids sont caractérisées par tout un ensemble de *faits négatifs*. L'appétit est conservé, sauf, bien entendu, si l'enfant est comateux. L'enfant ingère une quantité de liquide normal : lait maternel, lait de nourrice, eau bouillie. Il ne présente ni vomissements, ni diarrhée. Souvent il n'est pas fébrile. On ne peut déceler d'atteinte infectieuse.

Les frictions mercurielles, les injections de plasma de Quinton, même aux doses de 200 cmc. par jour, les transfusions de sang maternel ou étranger n'influent pas sur la courbe de poids.

4^e LES CYANOSSES CONTINUES AVEC ACCÈS PAROXYSTIQUES (obs. 2111, 2273, 1879, 2221).

La cyanose continue avec accès paroxystique, s'oppose aux accès de cyanose qui, nous l'avons vu, représentent des formes frustes de convulsions.

Elle s'apparente à la cyanose continue que l'on observe pendant les premières heures de la vie, au cours de l'état comateux et qui est surtout en rapport avec les *lésions pulmonaires*.

Elle s'observe surtout *chez les prématurés* à tête mal ossifiée. Souvent, ils ont crié dès la naissance.

Après un certain intervalle libre de quelques heures, la cyanose survient progressivement. Elle est *continue*, d'abord localisée aux lèvres, aux oreilles, aux extrémités

qui sont refroidies. Puis elle se généralise. Sa teinte fonce progressivement. Dans les cas extrêmes, l'enfant est violet et la teinte est plus accentuée aux zones où la cyanose a débuté.

Sur ce fond de cyanose surviennent, dès le début, des

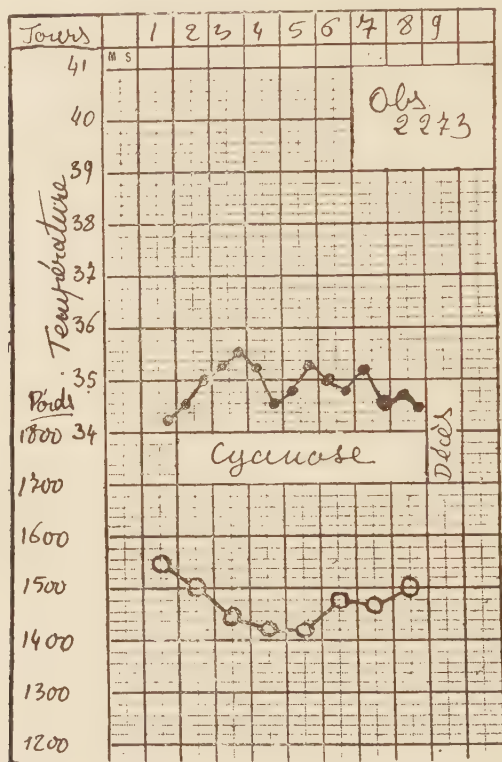


FIG. 48. — OBS. 2273.

III-pare de 21 ans (2^e gestation = avortement). B.-W. — Travail déclenché par une appendicite aiguë opérée. O. I. D. P.

Enfant de 1.550 gr. Hypothermie. Cyanose continue. Décès le 8^e jour.

Autopsie : gros foyers hémorragiques au niveau de la tente du cervelet et de la convexité. Liquide jaunâtre et un peu louche dans le péritoine et les plèvres. Respiration partielle.

phases où la cyanose augmente d'une manière soudaine. Elles durent quelques secondes, parfois 20 secondes.

Elles peuvent s'accompagner de gêne respiratoire (respiration haletante, pénible). Pendant ces crises, la fontanelle reste flasque en général. Il n'y a ni raideur ni signe quelconque de crise convulsive tonique, même fruste. *Ces accès de cyanose* se répètent parfois toutes les 10 à 15 minutes, parfois plus espacés, assez souvent par salves.

Dans l'intervalle de ces crises, le tonus musculaire est diminué, la fontanelle flasque, la respiration normale ou un peu accélérée. L'enfant ne crie pas. Le plus souvent il n'a pas de mouvements de succion. La déglutition peut être lente.

Les enfants sont toujours *hypothermiques*, la température se maintient entre 34° et 35° et encore à condition que l'enfant soit réchauffé suffisamment.

Cet état persiste pendant plusieurs jours, 3 à 4 en moyenne. Tantôt la cyanose progresse, les crises se rapprochent et la mort survient avec collapsus ; la mort peut être précédée d'une atténuation de la cyanose : l'enfant est gris (obs. 2273). Tantôt la cyanose diminue, les crises s'espacent, l'enfant boit et même tire le sein (obs. 1879, 2111, 2221).

Certains symptômes particuliers peuvent s'ajouter au tableau bien caractéristique de cette cyanose : œdème léger et violacé des paupières, hypertrophie passagère de la rate ou du foie.

II. — Les formes cliniques.

Les symptômes que nous venons d'étudier ont, nous l'avons vu, *une valeur très inégale*. Coma, convulsions, tension de la fontanelle, vomissements, troubles de l'équilibre thermique sont dus aux lésions cérébro-

méningées. Cyanose, troubles de la courbe pondérale sont presque pathognomiques de ces lésions cérébro-méningées, tout en dépendant surtout des autres lésions viscérales obstétricales. Quant à l'ictère, nous avons signalé sa fréquence en cas de lésions obstétricales,

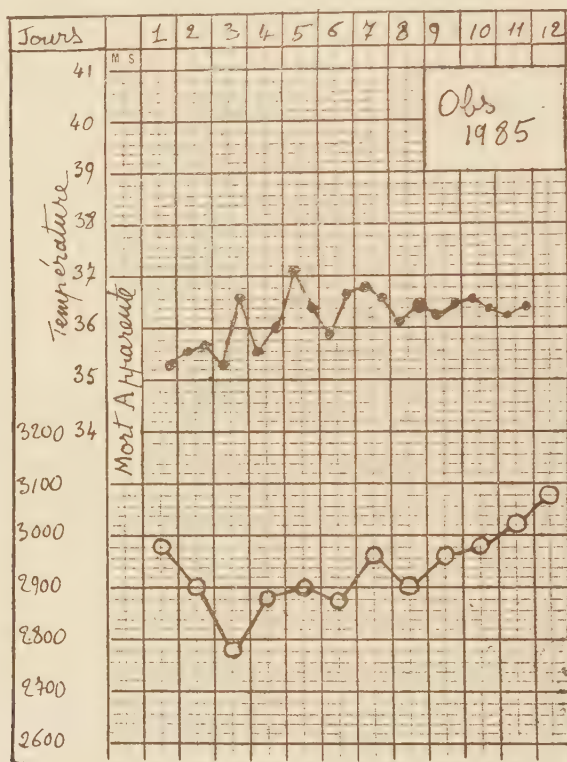


FIG. 49. — OBS. 1985.

II-pare de 36 ans. B.-W. — Bassin canaliculé à 9,3. Souffrance fœtale. Césarienne basse.

Enfant de 2.970 gr. Mort apparente. L. C.-R. abondant, rosé, benjoin — Irrégularités thermiques légères isolées. Guérison.

sans vouloir aborder le problème de sa pathogénie.

Quels qu'ils soient les accidents de la phase secon-

daire surviennent après un *intervalle libre* de 1 à 7 jours, de 2 à 5 jours le plus souvent.

Fréquemment des *manifestations pathologiques antérieures* sont notées, à la naissance (mort apparente : 33 fois, état étonné : 9 fois sur 61) ou pendant les pre-

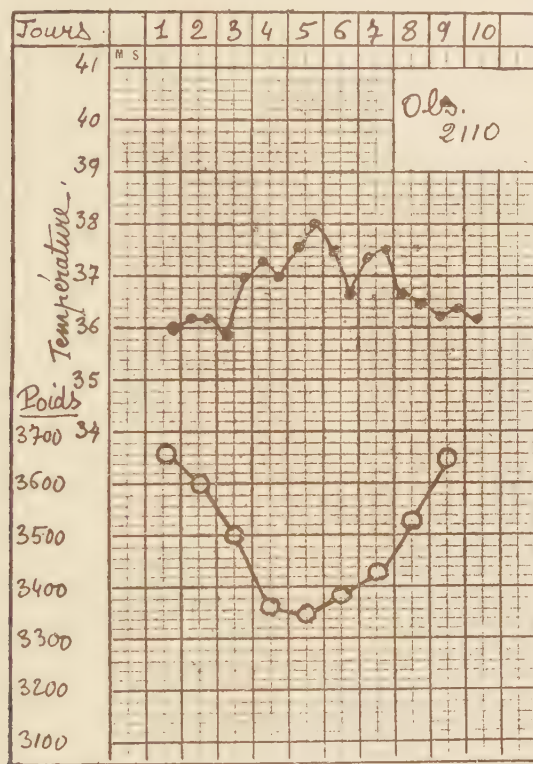


FIG. 50. — OBS. 2110.

I-pare, 35 ans. B.-W. —. Albuminurie légère. Bassin généralement rétréci. O. I. G. A. Rupture prématurée des membranes. Dilatation 24 heures. Forceps après incision du col pour souffrance fœtale.

Enfant de 3.670 gr. L. C.-R. clair abondant. Benjoin —. Hyperthermie moyenne isolée. Guérison.

mières heures, (état comateux : 6 fois, sur lequel se greffe le début des accidents).

Les accidents secondaires *se groupent* d'une manière très variable. Il en résulte la possibilité de décrire des formes multisymptomatiques, des formes frustes et des formes latentes.

Sur 61 enfants porteurs de lésions cérébro-méningées et qui présentaient de tels symptômes, on note 41 formes

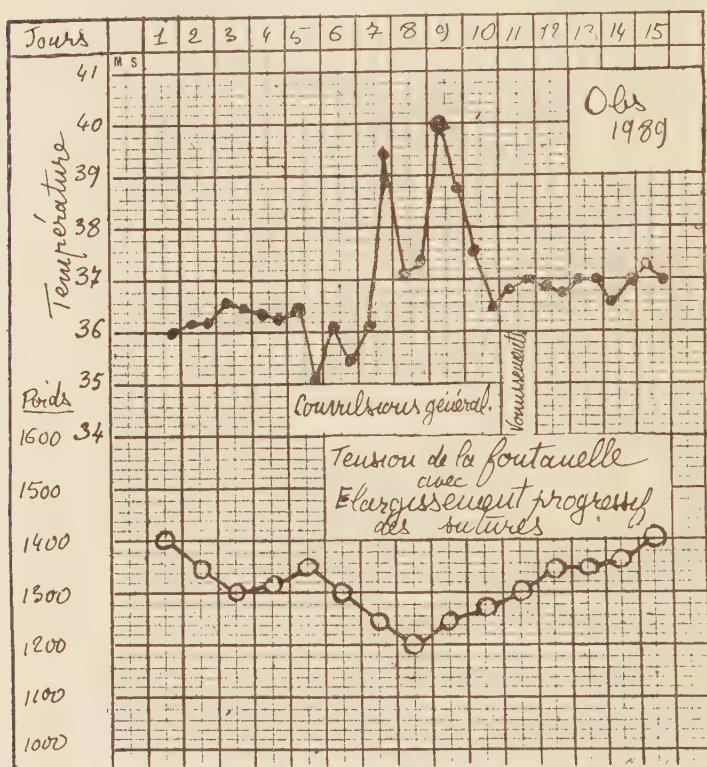


FIG. 51. — OBS. 1989.

III-paire de 45 ans (2 gestations antérieures normales). B.-W. — Siège complet. Travail : 6 h. Expulsion en 5'.

Enfant de 1.400 gr.

Convulsions oculaires et grimacements. Vomissements. Hyperthermie importante. Troubles du poids. Tension de la fontanelle. L. C.-R. : abondant, rosé, B.-W. —.

Guérison mais hydrocéphalie avec élargissement progressif des sutures et persistance du L. C.-R.

multisymptomatiques et 20 formes frustes. Il est à remarquer que les *formes frustes* ou monosymptomatiques concernent 4 fois un trouble thermique, 1 fois la tension de la fontanelle, 8 fois un ictère, 6 fois des anomalies de la courbe pondérale et 1 fois une cyanose continue, bref 3 fois sur 4 des symptômes dont les rapports avec les lésions encéphaliques sont indirects.

Les symptômes les plus importants coexistent presque toujours et réalisent souvent un des groupements suivants : troubles thermiques, convulsions, état comateux et tension de la fontanelle — troubles thermiques et modifications de la courbe pondérale.

Le premier symptôme apparu est en général le trouble thermique ou les convulsions. Ces deux symptômes coïncident le plus souvent franchement. Il est rare d'observer des convulsions sans troubles thermiques ; nous avons noté ceux-ci 15 fois sur 19 cas de convulsions. Il s'agit surtout d'hyperthermies importantes.

Les formes multisymptomatiques sont, au point de vue immédiat, *les plus graves*. Sur 8 enfants décédés à la période secondaire 7 présentaient des *symptômes multiples*.

Les formes précoces et surtout celles qui sont caractérisées par l'association de coma, de convulsions, d'hyperthermie importante sont très souvent mortelles : sur 8 décès 4 concernaient des accidents précoces.

Lorsque les accidents apparaissent après le 3^e jour, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, le pronostic est bien moins sévère (4 décès).

La durée des accidents est très variable et s'étend de quelques heures à plusieurs jours. La disparition des convulsions précède en général le retour à la normale de la température ou la reprise de l'ascension pon-

dérale. Parfois surviennent des *rechutes* (Obs. 2181).

Suivant la *localisation des lésions*, SEITZ a décrit des syndromes en rapport avec des hémorragies supratentorielles, infratentorielles, ventriculaires. En pratique toute correspondance anatomo-clinique est impossible à établir.

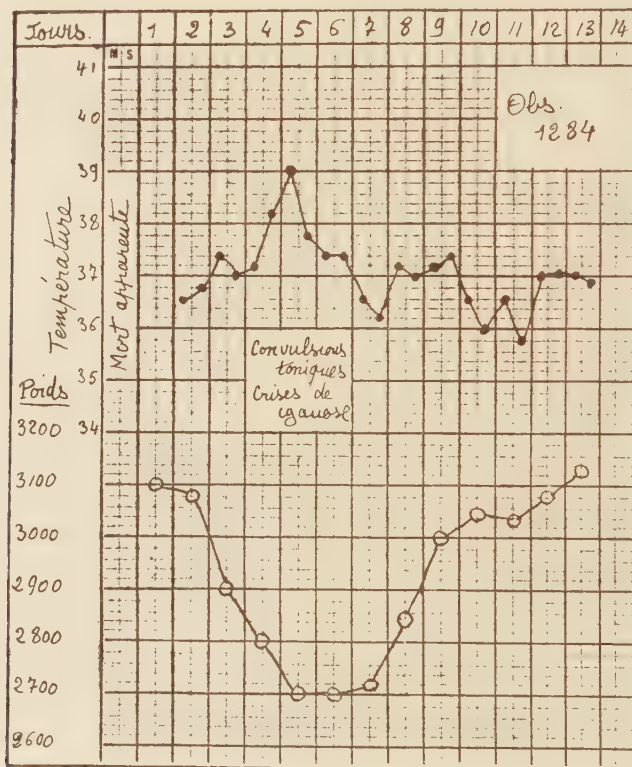


FIG. 52. — OBS. 1284.

I-pare de 33 ans. B.-W. — O. I. G. P. Dilatation 36 h. Expulsion 3 h. Forceps en O. I. G. P. à la partie moyenne de l'excavation pour non rotation et souffrance fœtale.

Enfant de 3.100 gr. Mort apparente. L. C.-R. clair, abondant. B.-W. —.

Convulsions toniques généralisées et frustes (strabisme, cyanose). Sueurs abondantes. Hyperthermie en clocher. Réaction méningée aseptique. Guérison. P. L. blanche le 15^e jour.

Cela se conçoit facilement. Les lésions qui déclenchent les accidents secondaires sont avant tout les suffusions séro-albumineuses, extrêmement diffuses, nous l'avons vu. En outre, le cerveau du nouveau-né n'est guère

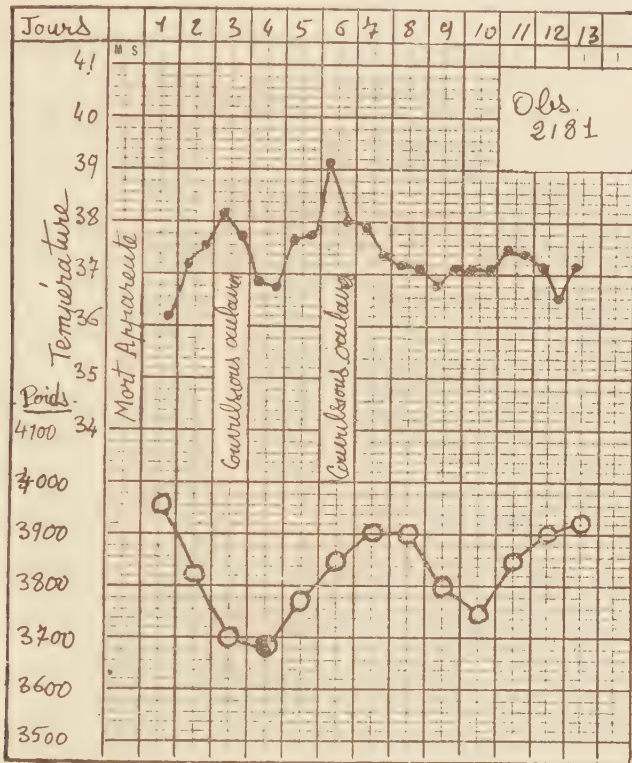


FIG. 53. — OBS. 2181.

V-pare de 38 ans (4 gestations antérieures normales). B.-W. — O. I. D. P. Dilatation 9 h. Expulsion 4 h.

Enfant de 3.960 gr. Chevauchement des os du crâne. Mort apparente.

Convulsions oculaires. Hyperthermie en clocher. Troubles du poids. L. C.-R. rouge, abondant. Réaction méningée aseptique. Benjoin —. Guérison.

spécialisé. Seule l'intensité des troubles cardiaques ou respiratoires pourra constituer une présomption en faveur de grosses lésions de la région bulbaire.

Enfin, l'infection peut s'associer aux lésions aseptiques : infection ombilicale, cutanée (Obs. 1242), infection pleuro-pulmonaire, infection digestive etc...

*
* *
*

Nombre de lésions cérébro-méningées ne s'extériorise pas pendant les jours qui suivent la naissance.

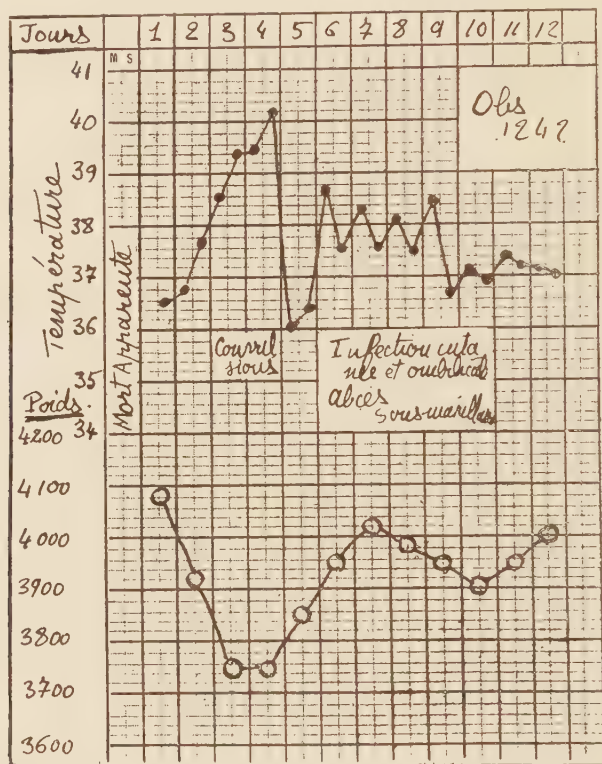


FIG. 54. — OBS. 1242.

IV-paire, 28 ans. B.-W. —. O. I. G. A. Travail 6 h.

Souffrance fœtale *in utero*. Enfant de 4.070 gr. Mort apparente. L. C.-R. rosé, peu abondant. Convulsions cloniques généralisées. Hyperthermie importante. Guérison. P. L. blanche le 8^e jour. Infection secondaire.

risent pas pendant les jours qui suivent la naissance. Elles restent *latentes*, et cependant la ponction lombaire

décèle non seulement la présence de ces lésions, mais encore l'existence de la *méningite aseptique secondaire*.

La fréquence de telles formes latentes ressort des chiffres suivants dont la valeur reste évidemment proportionnée à l'importance de la série considérée. A la suite de 300 accouchements consécutifs, 51 fois la ponction lombaire a permis de déceler des lésions cérébro-méningées, 6 enfants sur 51 meurent avant le 2^e jour ; 21 seulement présentent des accidents secondaires parmi les 45 survivants. La phase secondaire chez les 24 autres est donc absolument latente, soit dans 47 % des cas. Le pourcentage serait encore plus grand en ne tenant pas compte des cas où l'enfant a présenté soit un ictère isolé, soit une anomalie isolée de la courbe pondérale. D'une manière générale, on peut dire que dans *plus de la moitié des cas*, les lésions cérébro-méningées restent latentes pendant les jours qui suivent la naissance.

III. — Le rôle des lésions cérébro-méningées dans les accidents secondaires.

L'existence de lésions cérébro-méningées au cours des accidents secondaires et leur rôle souvent prédominant sont prouvés par l'étude étiologique, l'étude anatomique et par les résultats de la ponction lombaire.

1^o ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

Seuls les *facteurs obstétricaux* méritent d'être pris en considération. Chez les 61 enfants ayant présenté des accidents secondaires, on note :

la primiparité :

39 fois sur 61, soit dans 64 % des cas

un rétrécissement pelvien :

17 fois sur 61, soit dans 28 % des cas

la prématurité (2.500 gr.) :

16 fois sur 61, soit dans 26 % des cas

un poids infantile supérieur à 3.500 gr. :

20 fois sur 61, soit dans 33 % des cas

la gémellité :

5 fois sur 61, soit dans 8 % des cas

la présentation céphalique :

50 fois sur 61, soit dans 82 % des cas

la présentation du siège :

11 fois sur 61, soit dans 18 % des cas

la rupture prématurée des membranes :

13 fois sur 61, soit dans 21 % des cas

une dilatation supérieure à 15 heures :

26 fois sur 61, soit dans 42 % des cas

une intervention (Forceps 17 fois, Grande extr. 4 fois,

Césarienne 3 fois, Hypophyse, 1 fois) :

25 fois sur 61, soit dans 41 % des cas.

Des signes de souffrance fœtale :

19 fois sur 61, soit dans 31 % des cas

A la naissance l'enfant était :

normal :

20 fois sur 61, soit dans 33 % des cas

étonné :

9 fois sur 61, soit dans 15 % des cas

à l'état de mort apparente :

32 fois sur 61, soit dans 52 % des cas.

On retrouve donc ici, avec une fréquence très grande,

les facteurs notés dans l'étiologie des lésions cérébro-méningées.

Il est à remarquer que ces facteurs sont les mêmes que pour la mort apparente ou l'état comateux des premières heures.

2^e ÉTUDE ANATOMIQUE

Chez 8 enfants sur 61 le décès survint au cours des accidents secondaires ou aussitôt après eux. Chez tous les 8 l'autopsie montra l'existence de *lésions cérébro-méningées habituelles* : congestion et œdèmes dans les 8 cas, foyers hémorragiques importants 5 fois (2 fois au voisinage de la tente du cervelet, deux fois au niveau de la convexité, 1 fois des foyers multiples).

Chez les 4 enfants morts avant le 4^e jour (Obs. 1688, 36 h.) (Obs. 1681 : 43 h.) (Obs. 1531 : 36 h.) (Obs. 2075, 2^e jumeau : 3 jours), la réaction méningée au niveau des zones d'œdème était indiscutable, mais encore discrète.

Chez 3 autres enfants décédés plus tard (Obs. 1379, 6 j.) (Obs. 1874, 6 j.) (Obs. 2273 : 10 j.) la *méningite aseptique* était très développée. Ce sont ces observations qui, plus haut, ont servi de base à l'étude de la méningite albumineuse.

Chez le 8^e enfant (Obs. 2196), ces réactions méningées étaient plus discrètes.

L'atteinte des autres viscères est fréquente :

poumons	1 fois
foie	5 fois
reins	2 fois
rate	1 fois
cœur	1 fois

Contrairement à ce que l'on observe chez l'enfant qui n'a pu être ranimé ou qui est mort dans le coma pendant les premières heures, cyanosé ou non, les lésions pulmonaires aseptiques sont ici rares. *Souvent, au contraire, le foie est lésé.*

Chez un 9^e enfant (Obs. 963) décédé d'infection pleuro-pulmonaire, on nota une méningite aseptique, des lésions du foie et des surrénales. Cliniquement ces lésions étaient restées latentes. Seule la ponction lombaire décelait l'atteinte méningée.

3^e ÉTUDE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

La ponction lombaire était blanche 2 fois sur 61. 59 fois soit dans 97,5 % des cas on obtint du liquide.

Ce liquide était :

abondant :

40 fois, soit dans 65 % des cas

peu abondant :

19 fois, soit dans 32 % des cas

clair :

16 fois, soit dans 26 % des cas

rosé :

29 fois, soit dans 47 % des cas

rouge :

14 fois, soit dans 23 % des cas.

Tous ces liquides présentaient l'hyperalbuminose et les caractères cytologiques pathognomoniques des lésions cérébro-méningées obstétricales.

Prélevés, non plus à la naissance, mais quelques jours après celle-ci, ils contenaient des cellules épithélioïdes et des plasmocytes, témoins de la *méningite aseptique*. Ils étaient alors souvent hypertendus.

En pratiquant des examens en série du liquide céphalo-rachidien, on voit que les accidents cliniques, hyperthermie, convulsions en particulier, correspondent au maximum de la réaction méningée ou précèdent de peu celle-ci.

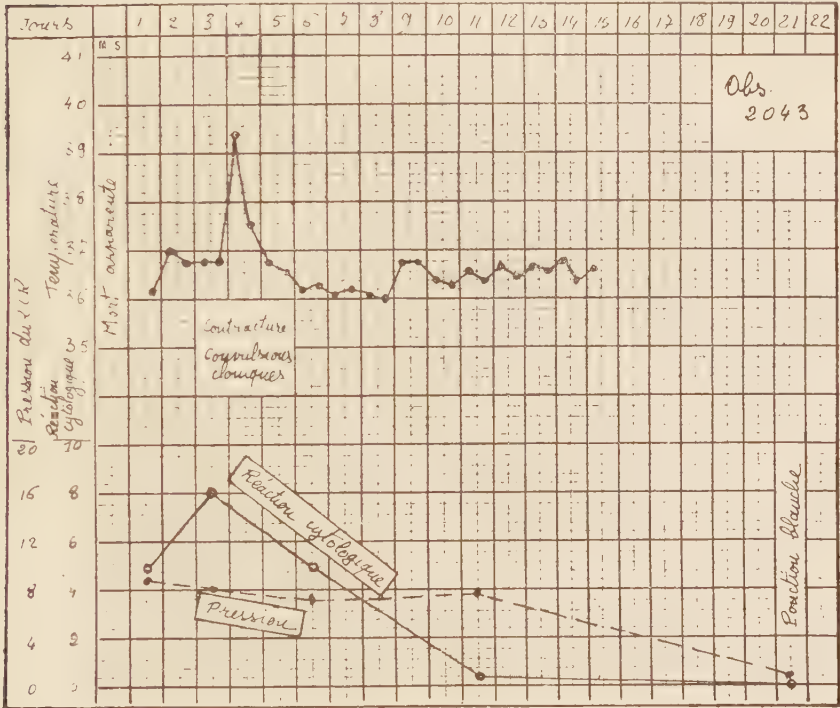


FIG. 55. — OBS. 2043.

Coincidence des convulsions avec le clocher hyperthermique et avec la réaction méningée aseptique.

D'une manière générale, la réaction méningée disparaît et la ponction lombaire devient négative avant la fin de la 1^{re} quinzaine de la vie. C'est pendant cette période seulement que se manifestent les accidents secondaires.

*
* *
*

En résumé, les principaux des accidents secondaires, le coma, les troubles thermiques, les convulsions, les vomissements, la tension de la fontanelle, sont dus aux lésions cérébro-méningées et à la réaction méningée que provoquent les transsudats albumineux.

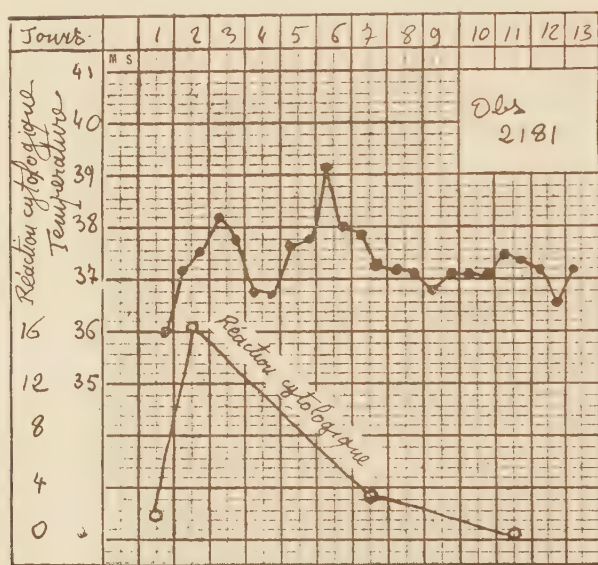


FIG. 56. — OBS. 2181.

Hyperthermie et réaction méningée aseptique.

Les autres accidents, cyanose continue, troubles du poids, ictère, apparaissent certes chez des enfants porteurs de lésions cérébro-méningées, mais celles-ci ne jouent qu'un rôle accessoire ou nul dans leur genèse. Ils semblent en rapport avec les diverses lésions viscérales obstétricales. Parmi celles-ci les principales sont les lésions pulmonaires et surtout les lésions hépatiques. L'anhématose et la gêne circulatoire d'une part, les

troubles du métabolisme de l'eau et de la fonction biliaire d'autre part, paraissent dus à ces lésions.

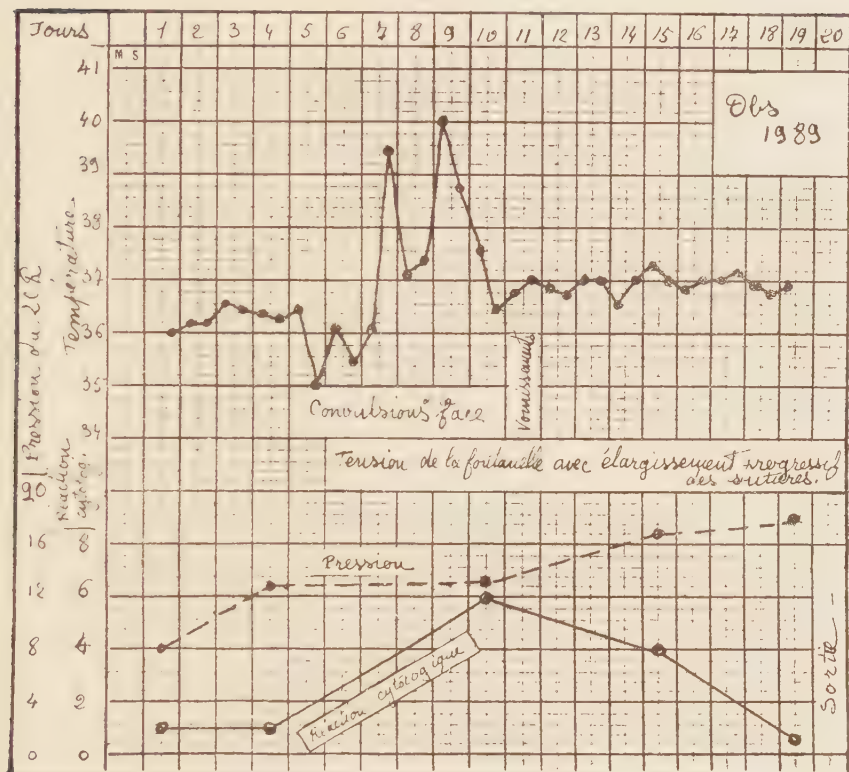


FIG- 57. — Obs. 1989.

Rapports des convulsions avec l'hyperthermie et la réaction méningée.
Hydrocéphalie obstétricale consécutive.

IV. — Le diagnostic des accidents secondaires.

Le diagnostic avec des lésions cérébro-méningées non traumatiques ne se pose guère. Les méningites, les méningo-encéphalites, les pachyméningites hémorragiques sont exceptionnelles pendant les premiers jours de la vie.

Nous n'en avons pas observé. L'altération profonde de l'état général, la ponction lombaire peuvent en cas de réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien, trancher le diagnostic.

D'une manière générale, lorsque les convulsions man-

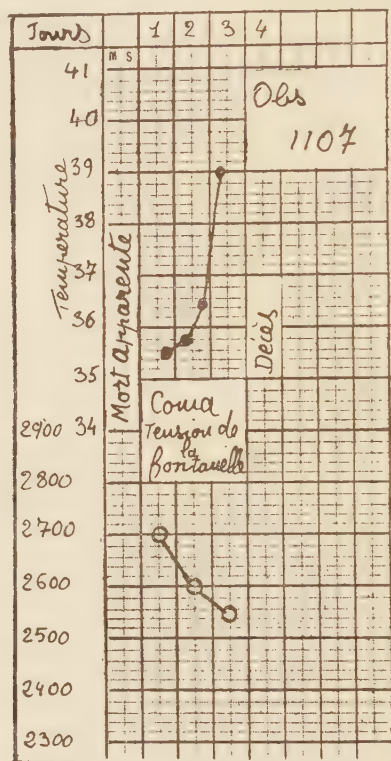


FIG. 58. — Obs. 1107. Infection pleuropulmonaire.

I-pare de 24 ans. B.-W. —. Siège complet. Dilatation 75 h. Rupture prématurée des membranes.

Enfant de 2.700 gr. Mort apparente. Cicatrices amniotiques. L. C.-R. rouge, abondant. Etat comateux. Décès.

A l'autopsie : pleurésie purulente avec broncho-pneumonie ; congestion et œdème cérébral.

quent, un seul diagnostic mérite de retenir l'attention. L'infection, quelle que soit sa localisation, respiratoire,

digestive, rhinopharyngée, donne souvent un tableau banal, avec troubles thermiques, état subcomateux, perte de poids, vomissements. Parfois même ce tableau est très fruste pour plusieurs raisons. Pendant les jours qui suivent la naissance l'enfant est dans une phase de transition entre la vie intra-utérine de symbiose fœto-maternelle et la vie à l'état isolé. Les réactions locales et générales à l'infection sont minimales, car l'enfant ne dispose que d'une quantité réduite de corps immunisants, transmis, par l'organisme maternel. Son organisme est facilement sidéré par les toxines microbiennes. En outre, la régulation thermique est très incomplète.

Le diagnostic pourra être d'autant plus difficile que souvent chez le nouveau-né l'infection a une origine obstétricale, est consécutive à l'infection amniotique et survient, comme les lésions cérébro-méningées auxquelles elle est parfois associée, à la suite d'accouchements difficiles. Dans les autres cas, la porte d'entrée ombilicale, respiratoire, rhinopharyngée (diphtérie par ex.) est le plus souvent méconnue.

Mais la coexistence de convulsions et surtout la notion de fréquence sont des arguments nets en faveur des lésions cérébro-méningées. C'est ainsi que sur 47 cas de troubles thermiques 4 seulement étaient en rapport avec des lésions infectieuses.

En ce qui concerne plus particulièrement les *hyperthermies*, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence les facteurs qui causent les *fièvres dites aseptiques* du nourrisson. Il ne s'agissait, dans les cas que nous avons observés, ni de fièvre d'inanition, ni de fièvre par excès de certains éléments du lait (caséïne, etc.), ni de fièvre de soif, de déshydratation. Dans aucun cas, en modifiant l'alimentation de l'enfant, en lui donnant

des biberons supplémentaires d'eau, nous n'avons obtenu la disparition de la fièvre. Quant à la possibilité de fièvres par travail physique, la plupart des enfants ne criaient et ne s'agitaient pas exagérément ; si quelques-uns d'entre eux présentaient des convulsions, d'autres, avec des convulsions, étaient hypothermiques. Enfin les observations que nous rapportons ici ont été recueillies au printemps dans des salles dont la température était très surveillée et dans lesquelles il n'y a pas eu de coup de chaleur.

Quant aux *convulsions*, on sait que la spasmophilie n'intervient guère avant trois mois. On a invoqué *des causes variées*. HUTINEL et BABONNEIX écrivent : « Chez le nouveau-né les convulsions peuvent relever de causes multiples : éclampsie maternelle, rétention d'urine, occlusion intestinale congénitale, ictère par oblitération congénitale des voies biliaires, traumatismes obstétricaux etc... etc... Elles s'observent surtout chez les descendants de névropathes, d'alcooliques ou de syphilitiques ». Pour MARFAN, le rôle de l'hérédo-syphilis est prédominant dans les convulsions essentielles avant trois mois. Quant aux convulsions organiques par lésions des centres nerveux il écrit : « Plus nous avançons et plus le rôle de la syphilis congénitale apparaît considérable dans la genèse de ces affections congénitales du cerveau ».

En réalité, dans nos observations, l'hérédo-syphilis joue, nous l'avons vu, un rôle très restreint sinon nul. Seul le *traumatisme obstétrical* intervient dans l'étiologie des convulsions des premiers jours. Telle est d'ailleurs l'opinion de LANTUÉJOUL pour les convulsions généralisées, de J. RHENTER et H. EPARVIER pour toutes les convulsions.

Enfin, certains auteurs ont voulu individualiser pen-

dant les premiers jours de la vie des *phénomènes dits physiologiques*. Il en est ainsi de la *fièvre transitoire* du 3^e ou du 4^e jour et des *convulsions isolées* des membres ou des yeux. Pour LANTUÉJOUL celles-ci ne seraient que des mouvements physiologiques. A notre avis, cette catégorie de faits ne saurait subsister. Dans tous les cas analogues, nous avons pu déceler l'existence de lésions cérébro-méningées et d'une réaction méningée aseptique.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Nous envisagerons le pronostic immédiat et le pronostic éloigné des lésions cérébro-méningées du nouveau-né.

1° PRONOSTIC IMMÉDIAT

Sur 1471 nouveau-nés, nous avons noté 44 décès pendant le travail ou pendant les premiers jours de la vie. Parmi ces 44 enfants, il existait 42 fois des lésions cérébro-méningées isolées ou associées à des lésions viscérales d'origine obstétricale. 4 fois seulement ces lésions coexistaient avec des infections.

Les lésions cérébro-méningées sont donc la cause majeure du décès : 38 fois sur 44 soit dans 86% des cas. La mortalité générale est de 2,99 %. La fréquence des lésions cérébro-méningées est de 2,85 %. La mortalité indiscutable par ces lésions est de 2,58 %.

Lorsqu'on décèle systématiquement les lésions cérébro-méningées par la ponction lombaire, comme nous l'avons fait chez 300 nouveau-nés, on voit que leur mortalité est de 18 % (9 cas sur 51).

Le pronostic devient d'autant moins grave qu'il y a plus de temps écoulé depuis l'accouchement. Voici en effet la répartition des cas mortels :

a) Enfants décédés pendant le travail.....	6
b) Enfants nés à l'état de mort apparente et non ranimés	10
c) Enfants décédés pendant les 24 premières heures	12
d) Enfants décédés le 2 ^e et le 3 ^e jour	8
e) Enfants décédés du 4 ^e au 18 ^e jour	5
f) Enfants décédés après 5 semaines	1

Le pronostic de chaque groupe d'accidents est très variable. Dans la *mort apparente*, la mortalité immédiate (enfant que l'on ne peut ranimer) est de 13% (10 cas sur 79) ; la mortalité pendant les heures et les jours qui suivent la naissance est de 20 % (15 cas sur 79). Si grave que soit par conséquent la mort apparente (mortalité de 33 %), l'*état comateux des premières heures* l'est plus encore (17 décès sur 22 cas, soit une mortalité de 77 %). Au contraire, les *accidents secondaires* ont un pronostic moins sérieux. Ils comportent 8 décès sur 61 cas, soit une proportion de 13 %. Les accidents secondaires sont beaucoup plus graves lorsqu'ils sont précoces et lorsqu'ils ont été précédés de mort apparente ou de coma.

A l'étude des circonstances étiologiques, il est facile de réserver plus particulièrement le pronostic si l'enfant est *prématuré* ou s'il se présente *par le siège*.

La *ponction lombaire* enfin, par l'abondance du liquide, par le degré d'hyperalbuminose, par l'intensité de l'hémorragie, traduit parfois des lésions cérébro-méningées accusées dont la présence assombrit le pronostic.

2° PRONOSTIC ÉLOIGNÉ

Des accidents ultérieurs doivent toujours être redoutés chez les enfants qui sont porteurs de lésions cérébro-méningées obstétricales.

Certains de ces accidents apparaissent très tôt, dès les premières semaines ou même dès les premiers jours après la naissance. Ce sont l'hydrocéphalie et l'encéphalite précoces, dont aux Chapitres I et II, nous avons nous-même rapporté des observations. Ce sont encore des convulsions, des rigidités hypertoniques, véritable maladie de Little du nouveau-né ou du nourrisson.

Mais l'immense majorité des accidents surviennent chez l'enfant plus âgé. Ils réalisent les tableaux bien connus de maladie de Little, d'hémiplégie spasmodique, de chorée ou d'athétose doubles, de crises épileptiques, d'hydrocéphalie ou d'idiotie.

Nous n'avons pu rechercher ce que sont devenus les nouveau-nés que nous avons étudiés il y a 4 ans à la Maternité de Port-Royal. Mais nous espérons que ce travail facilitera dans une certaine mesure les recherches sur l'étiologie des encéphalopathies infantiles. Par l'interrogatoire maternel on devra préciser *les circonstances obstétricales et les symptômes* présentés par l'enfant à la naissance et pendant les jours consécutifs.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Nous insisterons dans ce chapitre plus particulièrement sur certains points sur lesquels l'étude des lésions cérébro-méningées a attiré notre attention.

1° LA MORT APPARENTE

La mort apparente étant caractérisée par un état de choc d'un degré variable, sa thérapeutique consiste essentiellement à attendre dans les meilleures conditions possibles que cet état disparaisse. C'est dire que tous les procédés violents (manœuvre de Schultze, etc.) sont à proscrire.

L'enfant doit être réchauffé aussitôt après sa naissance, enveloppé dans une alèze chaude ou trempé dans un bain chaud.

On lui injecte de l'*huile camphrée*, de l'adrénaline, de la lobéline. Quant à la médication tonicardiaque à proprement parler, elle n'a guère d'action. Les troubles cardiaques sont d'origine centrale.

On procède à une *désobstruction* rapide du pharynx et de la trachée à l'aide du doigt et du tube de Depaul ou de celui de Ribemont-Dessaignes. Mais surtout on passe rapidement à la *respiration artificielle*, associée ou non aux tractions rythmées de la langue. Elle doit être maintenue sans arrêt tant que le cœur bat. Elle

contribue à diminuer, tout au moins dans une certaine mesure, l'asphyxie, constante dans tous les cas de mort apparente. On pratique les manœuvres, soit dans l'alèze chaude, suivant le procédé de Silvester, soit dans un bain chaud, de préférence dans ce dernier.

Enfin de temps en temps, on cherche à *réveiller les réflexes* de l'enfant par une flagellation très douce, par des frictions alcooliques, par le passage rapide dans un bain froid. Mais il faut bien savoir que l'on n'obtiendra le plus souvent la respiration normale et le cri que lorsque la teinte de l'enfant sera passée du blanc au bleu, puis au rose. Auparavant les excitations sont presque inutiles.

Dans certains cas l'enfant reste cyanotique. C'est souvent le fait de lésions pulmonaires considérables, suffusions séro-hémorragiques, remplissant et distendant les alvéoles, comprimant les bronches et les vaisseaux. On est alors très désarmé. L'insufflation pulmonaire entraîne des désastres. Seule l'*inhalation d'oxygène* rend de précieux services, à condition de ne pas utiliser l'inhalation au ballon avec l'aide d'un entonnoir ou d'un embout placé entre les lèvres de l'enfant. La technique idéale est l'inhalation continue d'oxygène pur, l'enfant ayant la tête placée dans une boîte où arrive l'oxygène. De telle sorte il est possible de continuer la respiration artificielle.

Lorsque les troubles cardiaques sont très accentués, surtout si l'état de mort apparente se prolonge, on peut pratiquer une *injection intracardiaque d'adrénaline*. Mais l'accélération des battements cardiaques n'est en général que transitoire. C'est la syncope qui constitue la meilleure indication de l'injection intracardiaque.

Enfin, la *ponction lombaire* n'est guère utile dans le

traitement de la mort apparente. L'hypertension du liquide céphalo-rachidien est en effet exceptionnelle à la naissance.

2° L'ÉTAT COMATEUX DES PREMIÈRES HEURES

La thérapeutique est ici encore une thérapeutique *d'attente*. Il faut réchauffer l'enfant, le soutenir par des injections d'huile camphrée etc... On ne saurait trop se méfier des couveuses, difficiles à stériliser et source d'infection chez ces enfants très fragiles.

En cas de cyanose continue, caractéristique de lésions pulmonaires, le plus souvent d'origine obstétricale, *l'oxygénothérapie continue* peut rendre de précieux services.

3° LES ACCIDENTS SECONDAIRES

En cas de convulsions, l'ingestion médicamenteuse de bromures, de gardénal, de chloral, de belladone, ne donne guère de résultats. Par contre la balnéothérapie et la ponction lombaire nous ont semblé parfois influencer la marche des accidents, surtout dans les cas de convulsions.

La balnéation doit être pratiquée dès le début des accidents : bains tièdes à 35° ou 36° prolongés de 20 à 30 minutes en moyenne et répétés plusieurs fois par jour et à chaque crise nouvelle.

La ponction lombaire doit être abondante, qu'il s'agisse de liquide clair ou hémorragique, il faut en soustraire plusieurs centimètres cubes et répéter la ponction les jours suivants.

Sous l'action de la balnéation et des ponctions lombaires, on peut voir les crises convulsives diminuer nettement d'intensité et de fréquence et la contracture

et la cyanose s'atténuer. Au cours même d'une crise, on obtient parfois un soulagement notable.

4° PROPHYLAXIE

Plus qu'une thérapeutique d'une efficacité souvent discutable, il est préférable de s'attacher à la prophylaxie des lésions cérébro-méningées. Il faut surveiller la femme dès la gestation, éviter les accouchements prématurés, en mettant la mère dans les meilleures conditions matérielles possibles et en la soignant si elle est syphilitique. Il faut éviter les présentations du siège, procéder à temps à des versions par manœuvres externes et en contrôler le résultat.

Au moment du travail, il faut redouter les accouchements difficiles, longs ou pénibles. Il faut recourir au forceps si l'enfant souffre d'une manière nette ou si l'expulsion ne progresse pas. Il est bien entendu que le forceps au détroit supérieur a vécu, que le forceps ne doit être appliqué que si la tête fœtale est franchement dans l'excavation et que si l'effacement du col est suffisant. L'extraction sera progressive et sans à coups. Nous espérons avoir suffisamment montré que le forceps, tel qu'on le pratique actuellement, justifie sa réputation de danger, moins par l'intervention elle-même que par les circonstances qui l'imposent. A temporiser trop on s'expose à voir se constituer des lésions cérébro-méningées et viscérales très graves ou mortelles.

De même, la césarienne basse est une excellente opération puisqu'elle permet l'épreuve du travail dans les bassins limites. Mais à prolonger cette épreuve, on risque l'apparition de lésions encéphaliques.

Quant aux *injections d'hypophyse*, à notre avis elles devraient être proscrites de la thérapeutique obstétri-

cale. Elles ne sont indiquées qu'en cas de ralentissement exagéré ou même d'arrêt des contractions utérines.

Au cours de l'*accouchement spontané par le sommet*, il nous semble que l'on prolonge parfois par trop la phase de distension du périnée par le crâne fœtal. Une *épisiotomie* est préférable au danger que font courir à l'enfant les contractions utérines particulièrement violentes à ce moment.

Dans les *présentations du siège*, la pose systématique d'un *ballon de Champetier* est un excellent procédé, en permettant la distension préalable de la sangle périnéale.

* * *

Quelle que soit l'intervention nécessaire, le choix de l'*anesthésique* doit être discuté. Le *chloroforme* est parfois utile, mais pour obtenir un relâchement musculaire suffisant, il faut une anesthésie complète.

La *rachianesthésie* facilite la plupart des interventions obstétricales par voie basse, grâce au relâchement des parties molles. Mais quels que soient le produit ou la technique employés on constate des accidents.

Il est possible de limiter les dangers de la rachianesthésie en limitant son territoire. La technique de M. RAVAUT nous a donné, en collaboration avec S. E. RISACHER des résultats satisfaisants. Elle relâche complètement le périnée et supprime les grandes contractions utérines de l'expulsion (1).

1. S. E. RISACHER et R. WAITZ, *Anesthésie rachidienne limitée à la région périnéale par l'emploi d'une solution concentrée de novocaïne* (Technique de Ravaut appliquée à l'obstétrique. Soc. d'Obst. et de Gynéc., janvier 1927 et *Presse médicale*, n° 18, 2 mars 1927.

* * *

Si l'on n'a pu éviter les lésions cérébro-méningées, il sera utile de pratiquer les *ponctions lombaires*. Pour notre part, nous pensons que celles-ci sont favorables au point de vue thérapeutique, mais le rôle décompressif invoqué par divers auteurs est très discutable. Ce qu'il faut, c'est soustraire du liquide irritant. *Le liquide irritant est constitué par le liquide d'œdème aigu* beaucoup plus que par l'hémorragie. Il faut donc évacuer les liquides clairs aussi bien que les liquides rouges. Il est préférable de soustraire ces liquides avant l'apparition de la méningite aseptique. Aussi ponctionnons-nous les nouveau-nés suspects de lésions méningées dès le premier jour et en présence de liquide nous en laissons écouler plusieurs centimètres cubes. Il est bon de répéter de telles ponctions tous les jours. Ainsi pourra-t-on diminuer dans une certaine mesure le degré de la réaction méningée et la gravité de ses séquelles.

CONCLUSIONS

1^o Notre *étude anatomo-pathologique* repose sur l'examen de 42 cerveaux. Dans nos conclusions nous confirmons les données classiques en ce qui concerne la description des hémorragies cérébrales ou bulbo-médullaires. Nous les infirmons dans l'interprétation des hémorragies méningées. Celles-ci sont pour nous toujours sous-arachnoïdiennes ; elles ne trouvent pas leur origine dans les sinus et dans les vaisseaux de la tente du cervelet. Nous soulignons d'autre part l'importance des vaso-dilatations, des œdèmes séro-albumineux, des altérations choroïdiennes, toutes lésions constantes qui n'ont pas attiré ou ont insuffisamment attiré jusqu'à ce jour l'attention des chercheurs.

Nous avons suivi à diverses reprises l'évolution de toutes ces lésions. Elles sont l'amorce d'une méningite aseptique pour ainsi dire constante, qui traduit la réaction du tissu endothélion-réticulé. On peut en trouver l'origine dans la transsudation des albumines sériques, véritable œdème aigu des méninges. Cette méningite aseptique atteint son maximum vers le 8^e jour. Elle régresse ensuite plus ou moins complètement, laissant parfois derrière elle une pachyméningite albumineuse. Il n'est pas sans intérêt de souligner que cette méningite apparaît seulement au contact des transsudats albumineux et qu'elle fait complètement défaut au voisinage des foyers hémorragiques.

Nous confirmons avec SEITZ et SCHWARTZ l'existence d'une encéphalite précoce d'origine obstétricale.

2^o Grâce à la *ponction lombaire*, pratiquée systématiquement sur 300 nouveau-nés, dès le premier jour de la vie, nous avons reconnu la fréquence des lésions méningées consécutives au traumatisme obstétrical. Fait paradoxal, la ponction lombaire reste blanche chez l'enfant normal pendant les premières semaines de la vie. C'est seulement à l'état morbide que l'on recueille chez le nouveau-né du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci est d'abondance variable, il reflète sa nature pathologique par l'hyperalbuminose, la présence d'assez nombreux éléments cellulaires et par la fréquence des hémorragies. Nous avons recueilli de semblables liquides chez 51 nouveau-nés sur 300 soit dans 17 % des cas.

En renouvelant les ponctions lombaires en série nous avons noté l'évolution quasi-constante d'une méningite aseptique à cellules épithélioïdes et à plasmocytes. C'est généralement 2 à 3 semaines après la naissance, que la ponction lombaire devient blanche comme chez l'enfant normal. Nous avons pu cependant observer, dans 2 cas, une hydrocéphalie précoce.

Dans leur ensemble les caractères biologiques du liquide céphalo-rachidien sont en accord avec les traits dominants des altérations anatomiques des méninges.

3^o Notre enquête étiologique a confirmé, comme il est classique, l'importance des facteurs obstétricaux : rétrécissement pelvien (41 % des cas), rigidité des parties molles, gémellité, prématurité (24 %), gros enfant (37 %), présentation du siège (24 %), présentation postérieure du sommet (47 %), rupture prématurée des membranes (41 %), travail long et pénible, injection

d'hypophyse, intervention (37 %), souffrance fœtale *in utero* (51 %),

Contrairement à l'opinion habituellement admise, il nous semble que dans la série d'accouchements que nous avons étudiée, il faille, dans les cas ayant nécessité une intervention, incriminer non pas celle-ci, mais les indications de l'acte opératoire : lenteur de l'accouchement, souffrance fœtale etc...

Quant aux maladies maternelles et à la syphilis, elles ne jouent dans nos observations qu'un rôle très restreint. Nous sommes donc sur ce point en contradiction avec nombre d'auteurs.

4^o Cet ensemble de faits anatomiques, biologiques et étiologiques, nous a permis d'esquisser *la pathogénie* des accidents cérébro-méningés. Il est difficile de soutenir les diverses pathogénies qui font jouer un rôle capital à la compression crânienne : déplacement du liquide céphalo-rachidien, déformation de la boîte crânienne. De même l'existence à la surface du crâne d'une pression bien inférieure à la pression intracrânienne ne constitue guère qu'un facteur adjuvant.

C'est surtout dans les troubles circulatoires provoqués par la compression d'ensemble du fœtus qu'il faut chercher l'origine des différentes lésions.

5^o En confrontant *les données cliniques* avec les renseignements fournis par la ponction lombaire et les constatations nécropsiques, nous avons pu préciser les accidents survenant aux 3 phases suivantes : état de mort apparente, état comateux des 24 premières heures, accidents secondaires apparaissant après un intervalle libre de 2 à 5 jours.

Nous avons montré qu'au moment même de la naissance, les lésions cérébro-méningées sont constantes en

cas de mort apparente. Elles ont la même intensité dans les formes blanches et dans les formes bleues.

Elles sont à la base de l'état comateux des premières heures. Ici, comme en cas de mort apparente, nous avons fréquemment constaté l'existence de lésions viscérales diverses et en particulier de lésions pulmonaires.

En étudiant les accidents secondaires nous avons montré que les convulsions, la tension de la fontanelle, les vomissements sont en rapport avec la méningite aseptique et non avec l'hémorragie méningée. Nous avons rattaché à ces accidents les troubles thermiques très variés que l'on peut observer à ce moment et nous avons pu affirmer la nature pathologique de la fièvre transitoire et des convulsions partielles.

Nous avons souvent vu coexister avec les symptômes précédents des troubles de la courbe pondérale, de l'ictère, de la cyanose permanente. Ces manifestations nous semblent surtout en rapport avec les lésions viscérales associées, elles aussi d'origine obstétricale (foie, poumons, etc.).

A aucun moment nous n'avons pu obtenir de correspondance entre les symptômes observés et la localisation des lésions cérébro-méningées.

6° De cette étude anatomoclinique il se dégage au point de *vue pronostique* les remarques suivantes que nous tenons à souligner. Le pronostic immédiat est sérieux. La mortalité des enfants porteurs de lésions cérébro-méningées est de 18 %. Il faut redouter le décès de l'enfant en cas de mort apparente (33% des cas), en cas de coma des premières heures (77 % des cas), en cas d'accidents secondaires importants et précoces. La prématurité, la présentation du siège, l'existence d'un liquide céphalo-rachidien abondant, très albumineux et fortement hémorragique sont autant de facteurs fâcheux.

Le pronostic ultérieur est toujours à réserver. Il faut craindre l'apparition, parfois très précoce, d'encéphalopathies infantiles.

Le traitement symptomatique n'améliore guère le pronostic. Seule la ponction lombaire précoce et répétée permet la soustraction de liquide irritant et semble diminuer la gravité des accidents secondaires. Le traitement doit être essentiellement *prophylactique*. Il est du ressort de l'accoucheur.

Vu : le Président de thèse,
RATHERY.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABD EL NOUR. — Etude sur l'étiologie et le pronostic de la mort apparente du nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1929. Arnette, édit.).
- ADAIR et STEWART. — La fièvre chez le nouveau-né (*Amer. J. of Dis. of Child.*, juin 1926, p. 846).
- ANDÉRODIAS et DERVILLÉE. — Sur plusieurs cas d'hémorragie méningée du nouveau-né à la suite d'accouchements spontanés (*Société d'Obst. et de Gynéc. de Bordeaux*, février 1928, p. 693).
- ARON. — Les troubles de déshydratation chez l'enfant (*Klinische Wochenschr.*, 7 mai 1926, n° 19, p. 834).
- BABONNEIX. — Les encéphalopathies infantiles (*Traité de Pathologie médicale*. Maloine, édit.).
- Encéphalopathies infantiles d'origine obstétricales (*Monde médical*, 15 novembre 1923).
- BAILEY. — Les traumatismes crâniens et intracrâniens de la naissance (*The American Journal of Obstetr. and Gynecol.*, octobre 1920, I, n° 1, p. 52-63).
- BALARD. — L'oscillomètre de Pachon. Critère de la persistance de la circulation dans la mort apparente du nouveau-né (*Presse médicale*, 29 mars 1923).
- BALLANTYNE. — Hémorragies cérébro-ventriculaires au moment et peu après la naissance (*Edimbourg med. Journal*, juillet 1920, volume XXV, p. 63).
- BAKER. — Traumatismes intracrâniens du nouveau-né (*The J. of Obst. and Gynec. of the B. Emp.*, été 1926, p. 224).
- BARD (L.). — De la physiologie pathologique générale des hyper et des hypothermies et du mécanisme d'action des médications antipyrétiques (*Ann. de Médec.*, t. XIX, n° 3, mars 1926).
- BOURRET (Ch.). — Pronostic fœtal éloigné des principales interventions obstétricales (*Thèse de Lyon*, 1907-1908).
- BRINDEAU. — De la trépanation chez le nouveau-né (*Arch. mens. d'Obst. et de Gynéc.*, nos 4, 5, 6, 1918, p. 103-134).
- Traitement de la mort apparente du nouveau-né par l'injection intracardiaque d'adrénaline (*Bull. de la Société d'Obst. et de Gynéc. de Paris*, 1923, p. 467-468).
- BUNGELER. — Le sang du nouveau-né et ses rapports avec le traumatisme de la naissance (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, déc. 1926, t. XXXIV, nos 3-6).

- CHABRUN (J.) et WAITZ (R.). — Les ectasies veineuses du nouveau-né et les pseudothromboses (*Société anatomique*, 7 juillet 1927).
- CHARRIN et LÉRI. — Lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades (*C. R. Académie Sciences*, 16 mars 1903).
- CHAUFFARD, FROIN et BOLDIN. — Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes (*Presse médicale*, 24 juin 1903, p. 461).
- CHAUFFARD (A.) et RIVET (L.). — Porencéphalie acquise probablement d'origine traumatique. Mort en état de mal épileptique (*Société méd. des Hôp.*, 30 mars 1906).
- COLLIN (A.) et REVON (T.). — Pronostic immédiat et lointain des convulsions infantiles (*Arch. de Méd. des enfants*, t. XX, n° 6, juin 1917, p. 281).
- COMBY. — Les hémorragies méningées du nouveau-né. Revue générale. (*Archives de Médecine des enfants*, 1925, p. 638).
- COUVELAIRE. — Des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, avril 1903, p. 253).
- Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier 1907, p. 7).
 - Pathologie du fœtus pendant le travail et mort apparente du nouveau-né (*Leçons recueillies à la Clinique Baudelocque*, mars 1923, p. 36-45, Chahine, éd.).
 - Hémorragies du système nerveux central chez les nouveau-nés. (*Leçons recueillies à la Clinique Baudelocque*, mars 1923, p. 36-45. (Chahine éd.).
- DEBRÉ et SEMELAIGNE. — La fièvre du lait sec (*Société de Pédiatrie*, 21 déc. 1926).
- DELMAS. — La ponction lombaire chez le nouveau-né (*Progrès médical* 17 févr. 1912, p. 88).
- DEVRAIGNE. — Ponction lombaire chez le nouveau-né et le nourrisson (*Annales de la Société obstétricale de France*, 8 avril 1904, p. 250).
- Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique de la ponction lombaire chez le nouveau-né (*Presse médicale*, 16 août 1905, p. 513).
 - Présentation d'une aiguille à ponction lombaire pour le nouveau-né et le nourrisson (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 24 juin 1906, p. 256).
- DUGES. — De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l'apoplexie et le tétanos (*Mémoires de l'Acad. Royale de Médecine*, 1833, t. III, p. 303).
- DUTREIX. — La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1905).

- ESCH (P.). — Des convulsions chez les nouveau-nés avec mise en relief des hémorragies intracrâniennes, des phénomènes éclamptiques et des affections des noyaux bulbaires (*Arch. für Gynäkologie*, Bd. LXXXVIII, Heft I, p. 60).
- FEER. — *Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, nov. 1921, Band. XXII, n° 2.
- FISCHER. — Traumatismes cérébraux et leurs conséquences cérébrales chez le nouveau-né (*Schweizer. Mediz. Wochenschrift*, 2 oct. 1924).
- FOOTE (J.-A.). — La tendance hémorragique comme cause fréquente d'hémorragie crânienne du nouveau-né (*The American J. of Diseases of Children*, 21 juillet 1920).
- FROIN. — Les hémorragies sous-arachnoidiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général (*Thèse de Paris*, 1904).
- GARRAHAN (J.-P.). — La xanthochromie physiologique du liquide céphalo-rachidien. Investigations chez les nouveau-nés (*Revue française de Pédiatrie*, t. IV, n° 4, août 1928, p. 483-505).
- GARRAHAN (J.-P.) et ASCOLI (LUCIO D'). — Le liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés (*La Nippiologia*, janvier-mars 1928, p. 24).
- GAUTRELET (J.). — La régulation thermique (*Annales de Méd.*, t. XVI, n° 6, décembre 1924).
- GIACCONE. — La lobeline dans le traitement de l'asphyxie du nouveau-né (*Clinica Obstetrica*, juillet 1925).
- GUYON (J.-F.). — De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau (*Thèse de Paris* 1895).
- HENKEL. — Hémorragies intracrâniennes du nouveau-né (*Zentralblatt f. Gynäkologie*, 28 janv. 1922).
- HENRY (M.). — Contribution à l'étude de la régulation thermique et de la fièvre (*Thèse de Paris* 1925, A. Legrand).
- HÉRAUX (A.). — Les broncho-pneumonies chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1929, Masson).
- HEUYER et LONGCHAMPT. — Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance (*Arch. de Mal. des enfants*, 1926, p. 617).
- HINES (ROBERT). — Le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né (*J. of the American Medical Association*, t. 85, n° 7, 15 août 1925).
- HOLLAND. — Etude sur la pression supportée par le crâne du fœtus durant le travail (*The transactions of the Edimburgh Obstetrical Society*, vol. XL, session 1919-1920, p. 112-143).
- JASCHKE (von). — Mécanisme et signification clinique des lésions crâniennes à la naissance (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, déc. 1926, t. XXXIV, nos 3-6).
- KISSINE (S.-W.). — Des hémorragies cérébrales chez les nouveau-nés comme suites des lésions traumatiques obstétricales (*Revue fr. de Gynéc. et d'Obst.*, 25^e année, n° 5, mai 1930, p. 322-338).
- KRAITCHITCH (VESSELIN). — Contribution à l'étude de la fièvre transitoire (*Thèse de Bordeaux*, 1921-1922).

- LANGSTEIN. — A propos de la fièvre transitoire (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, n° 1, 1903).
- LANTUÉJOUL. — Les hémorragies méningées sous-dure-mériennes traumatiques du nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1924, Legrand, éd.).
- LELONG (M.). — Sur un cas de fièvre de lait sec (*Société de Pédiatrie*, 5 juillet 1927).
- LESNÉ (E.) et TURPIN (R.). — Formes cliniques de la tétanie de l'enfant (*Journ. M. F.*, t. XIV, n° 10, art. 25).
- LEVINSON (A.), GREENGARD (J.) et LIFVENDHAL (R.). — Le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né (*Amer. J. of Dis. of Child.*, août 1926, p. 208).
- LONG-LANDRY (M.). — La maladie de Little. Etude anatomique et pathogénique (*Thèse Paris*, 1910-1911).
- MARCHAND et BAUER. — Du rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle (*Paris médical*, 15 octobre 1927).
- MARFAN. — Les convulsions dans la première enfance (*Presse médicale*, 10 août 1924, n° 64 ; *Société de Pédiatrie*, 5 juillet 1927).
- MARINESCO. — Recherches sur le rôle des ferments oxydants dans le mécanisme de la thermogénèse de la fièvre (*Presse méd.*, 17 févr. 1923).
- MARQUE (A.). — Considérations diagnostiques sur les paralysies obstétricales (*Archivos latino americanos de pediatria*, fév. 1926, p. 79).
- MARTIN et RIBIERRE. — Les hémorragies craniennes traumatiques (*C. R. du Congrès de Médecine légale*, 1912, p. 15-95).
- MEYER (L.) et HAUCH (E.). — Les ruptures de la dure-mère cranienne chez les nouveau-nés (*Arch. mensuelles d'Obstétriques et de Gynécologie*, mars 1912, p. 216-263).
- MONTET. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1911).
- MORENO (M.). — Ruptures spontanées et traumatiques de la dure-mère cranienne chez les nouveau-nés (*Arch. mens. d'Obst. et de Gynec.*, 1915, p. 145-146).
- MORHARDT (P.-E.). — Les aliments, l'insuffisance de boisson et l'agitation physique comme cause de fièvre chez le nourrisson (*Presse méd.*, 30 mars 1927).
- MULLER. — La fièvre de soif chez le nourrisson (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1910, p. 673).
- NOBECOURT (P.) et LEBÉE (L.). — Convulsions de la première enfance et syphilis congénitale (*Soc. de Pédiatrie*, 17 janvier 1928).
- PARROT (J.). — Etude sur l'hémorragie encéphalique chez le nouveau-né. Paris, 1875.
- PIERSON. — Lésions spinales et craniennes de l'enfant pendant l'accouchement (*Surg. Gynec. and Obstétr.*, 12, 1923).
- PIGEAUD. — 3 observations d'hémorragies méningées chez les fœtus de 4 à 5 mois (*Annales d'Anat. pathol.*, V, n° 6, juin 1928, p. 655).

- PIGEAUD (H.). — Observ. d'hémorragie intra-cranienne chez un fœtus de 4 mois hérédo-syphilitique et présentant des lésions de méningo-encéphalite diffuses (*Société anat.*, 6 décembre 1928).
- PIRQUET (VON) et SCHICK. — La maladie du sérum. Leipzig, 1905.
- POWERS (G.-F.). — La tétanie comme cause de convulsions chez les très jeunes enfants (*J. of the American Medical Association*, n° 25, 20 juin 1925, p. 1907).
- RAVAUT (P.) et BOULIN (L.). — La cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques, son étude pratique par les colorations vitales, son importance sémiologique (*Ann. de Dermatol. et de Syphiligr.*, n° 12, déc. 1927 ; *Presse médicale*, n° 56, 14 juillet 1928).
- RAVAUT (P.). — Anesthésie limitée à la région génito-périnéo-anale par injection intrarachidienne de solution concentrée de novocaïne (*Société de Biologie*, 21 juin 1907).
- REUSS. — La fièvre chez le nouveau-né (*Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XXVI, nos 49 et 50, 4 et 11 décembre 1926).
- RHENTER (J.) et EPARVIER (H.). — Sur quelques modalités cliniques des hémorragies méningées du nouveau-né (*J. de Médecine de Lyon*, 5 avril 1923, p. 209-214).
- RHENTER (J.). — Le nouveau-né normal et pathologique (*La Pratique de l'art des accouchements*, t. V, 1928).
- RIBADEAU-DUMAS (L.) et FOUET (A.). — Les troubles de la régulation thermique par lésion du système nerveux central chez le nourrisson (*Rev. française de Pédiatrie*, t. I, n° 1, juin 1925).
- RIESTCHEL, PRINCKE et STRIECK. — La fièvre du nouveau-né par travail physique (cris) (*Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, t. XLIII, 1927).
- RIESTCHEL (H.) et STRIECK. — La fièvre alimentaire et l'état d'intoxication du nourrisson (*Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, t. XLIII, n° 1, 1927).
- RISACHER (S.-E.) et WAITZ (R.). — Anesthésie rachidienne limitée à la région périnéale par l'emploi d'une solution concentrée de novocaïne (Technique de Ravaut appliquée à l'obstétrique) (*Soc. d'Obstér. et de Gynécol.*, janvier 1927).
- Anesthésie rachidienne, etc. (*Presse médicale*, n° 18, 2 mars 1927).
- RIVIÈRE (M.) et BALARD (P.). — Du traitement des hémorragies méningées du nouveau-né (*Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gynéc. de Paris*, 1919, p. 257-265).
- RIVIÈRE (MARC) et LASSERRE. — Hémorragie ventriculaire chez un nouveau-né, ponction du ventricule, guérison (*Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux*, 3 janvier 1928, p. 516).
- RIDDA (F.-C.). — Le temps de coagulation du sang chez le nouveau-né est en relation avec l'hémorragie cérébrale (*J. of Amer. Med. Assoc.*, août 1920, vol. 75, n° 7, p. 452-458).
- SCHWARTZ (PH.). — Les lésions traumatiques du cerveau à la naissance

- et pathologie du premier âge (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1924, n° 40).
- Les lésions traumatiques du cerveau du nouveau-né (*Münchener Mediz. Wochenschrift*, 28 juillet 1922).
- Les affections du système nerveux central consécutives aux traumatismes de la naissance. Berlin, 1924. J. Springer, édit.
- Les lésions crâniennes du nouveau-né à la naissance et leur signification en pathologie (*Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, décembre 1926).
- SEITZ (L.). — Sur les symptômes de compression cérébrale chez les nouveau-nés à la suite d'hémorragies intracrâniennes et des lésions cérébrales mécaniques (*Arch. für Gynäkologie*, t. 82, 1907, p. 528).
- Sur les lésions cérébrales et l'encéphalite congénitale causées par les hémorragies cérébrales intra-utérines (*Arch. f. gynäkologie*, 1907, t. 83, p. 701).
- SHARPE et MACLAIRE. — Les hémorragies intra-crâniennes du nouveau-né (*Journal of American Medic. Assoc.*, 30 janv. 1926).
- SIEGMUND. — Des lésions congénitales de l'encéphalite (*Virchows Arch.*, t. 240, fasc. 4, 1923).
- TESTAS. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire comme traitement des hémorragies méningées du nouveau-né (*Thèse de Bordeaux*, 1914).
- THIBAUT (L.). — Des hémorragies méningées du nouveau-né. Etude clinique et médico-légale (*Thèse de Lyon*, 1912-1913).
- TROUSSEAU. — Convulsions de l'enfance (*Cliniques*, t. II).
- TROUVELLER. — Contribution à l'étude de la ponction lombaire chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1914).
- TURPIN. — La tétanie infantile. Masson, 1925.
- URICH. — La fréquence et le pronostic des lésions du système nerveux central en rapport avec l'accouchement (*Münchener Mediz. Wochenschrift*, n° 12, 22 mars 1929, p. 487-489).
- VIGNES. — Les hémorragies intra-crâniennes des nouveau-nés (*Progrès médical*, 24 sept. 1918, p. 321-322).
- Physiologie obstétricale.
- VIRCHOW. — Encéphalite et myélite congénitale (*Virchows Arch.*, t. 38, p. 129, 1867).
- VORON et DELORME. — Hémorragie méningée chez un nouveau-né. Ponctions lombaires, guérison (*Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1924, p. 501-503).
- VORON et PIGEAUD. — Contribution à l'étude des hémorragies du nouveau-né (*La Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1927, p. 181-187).
- VORON (J.) et PIGEAUD (H.) — Etude anatomopathologique des hémorragies intracrâniennes sous-dure-mériennes mortelles du nouveau-né d'origine non traumatique (*Gynécologie et Obstétrique*, t. XXI, n° 1, janvier 1930, p. 11-43).

- VOSZ (O.). — Conséquences cliniques et anatomiques des lésions traumatiques du rocher à la naissance (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, t. XXXIV, 3, 6 déc. 1926).
- WAITZ (R.). — Les lésions cérébro-méningées du nouveau-né (*Soc. Pédiatrie*, 5 juillet 1927).
- Les lésions cérébro-méningées du nouveau-né liées à l'accouchement (*Revue franç. de Pédiatrie*, t. III, n° 4, 1927, p. 434-474).
 - L'œdème aigu des méninges et la méningite aseptique du nouveau-né (*Soc. anatom.*, 7 juillet 1927).
 - L'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien du nouveau-né (*Soc. de Biologie*, 9 juillet 1927).
 - Le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né (*Revue franç. de Pédiatrie*, t. IV, n° 1, 1928, p. 1-56).
 - Les troubles thermiques du nouveau-né (*Soc. de Pédiatrie*, 20 nov. 1928).
 - Les troubles thermiques du nouveau-né (*Rev. franç. de Pédiatrie*, t. IV, n° 6, 1928, p. 687-734).
 - Les convulsions des premiers jours (*Revue franç. de Pédiatrie*, t. V, n° 2, 1929, p. 171-208).
 - Convulsions et horripilation (*Société de Pédiatrie*, 9 juillet 1929).
 - Les altérations du système nerveux central d'origine obstétricale chez le nouveau-né (*Paris médical*).
- WARWICK. — Hémorragies cérébrales du nouveau-né (*Americ. Journ. of Medical Sciences*, 1919, p. 95, t. 158).
- WIECHERS (A.). — Lésions cérébrales de la naissance et pathologie du premier âge. (*Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1925).
- YLLPÖ. — Physiologie symptomatologie et pronostic chez le prématuré (*Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, t. 24, 1919).
- Recherches anatomo-pathologiques chez le nouveau-né (*Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, t. XX, 1919).
 - Les traumatismes crâniens de la naissance (*Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, déc. 1926, t. XXXIV, nos 3-6).
- ZAPPERT. — Des séquelles du système nerveux consécutives aux lésions cérébrales de la naissance (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, déc. 1926).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	1
CHAPITRE PREMIER. — <i>Anatomie pathologique</i>	3
A. — <i>Technique</i>	5
B. — <i>Les lésions à la naissance</i>	6
Anatomie macroscopique	7
Anatomie microscopique	17
C. — <i>L'évolution des lésions</i>	25
I. Les lésions méningées	26
II. Les lésions ventriculaires	42
III. Les lésions parenchymateuses	42
D. — <i>Les séquelles</i>	47
E. — <i>Les lésions associées</i>	48
CHAPITRE II. — <i>Le liquide céphalo-rachidien</i>	52
A. — <i>Le prélèvement du liquide</i>	55
B. — <i>Le liquide céphalo-rachidien à la naissance</i>	62
C. — <i>Les modifications du liquide pendant les jours qui suivent la naissance. La méningite aseptique du nouveau-né</i>	83
D. — <i>Les séquelles. Les hydrocéphalies précoces obstétricales</i> ..	101
E. — <i>La valeur des résultats de la ponction lombaire et de l'examen du liquide céphalo-rachidien chez le nouveau-né</i>	105
CHAPITRE III. — <i>Etiologie</i>	119
A. — <i>1^{re} série : lésions décelées par la ponction lombaire</i>	121
B. — <i>2^e série : lésions décelées par l'examen anatomique</i>	138
C. — <i>Les facteurs étiologiques suivant la présentation</i>	141
CHAPITRE IV. — <i>Pathogénie</i>	145
CHAPITRE V. — <i>Etude clinique</i>	157
A. — <i>L'état de l'enfant aussitôt après la naissance. La mort apparente du nouveau-né</i>	158
I. <i>Etude clinique de la mort apparente</i>	160
II. <i>Rapports entre la mort apparente et les lésions cérébro-méningées</i>	168
B. — <i>L'état comateux des premières heures</i>	177

C. — <i>Accidents secondaires</i>	183
I. Les symptômes	183
II. Les formes cliniques	227
III. Le rôle des lésions cérébro-méningées dans les acci- dents secondaires	235
IV. Le diagnostic des accidents secondaires	241
CHAPITRE VI. — <i>Pronostic</i>	246
CHAPITRE VII. — <i>Traitement</i>	249
CONCLUSIONS	255
BIBLIOGRAPHIE	261

1154. — Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 2-1931
